

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 1

Etude Clinique étiologique et thérapeutique de
l'arachnoïdite optique et opto-chiasmatique
en Extrême-Orient
" à propos de 73 observations "

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

MARDI 18 DÉCEMBRE 1956

PAR

LUCIEN VIDAL

Né le 23 Juin 1927 à Aigues Vives (Aude)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ MM. DÉJEAN, professeur, *Président.*
PAGÈS, professeur.
GROS, agrégé.
ROUX, agrégé. }

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE PAUL DEHAN

1956

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 1

Etude Clinique étiologique et thérapeutique de
l'arachnoïdite optique et opto-chiasmatique
en Extrême-Orient
" à propos de 73 observations "

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

MARDI 18 DÉCEMBRE 1956

PAR

LUCIEN VIDAL

Né le 23 Juin 1927 à Aigues Vives (Aude)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



**Examineurs
de la Thèse**

MM. DÉJEAN, professeur, *Président.*

PAGÈS, professeur.

GROS, agrégé.

ROUX, agrégé.

Asseseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE PAUL DEHAN

1956

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs honoraires

MM. VILLARD, L. RIMBAUD, BOUDET,
EUZIÈRE, *doyen honoraire*, J. DELMAS, MARGAROT PECH, BAUMEL.

Professeurs

Chaires

Anatomie
Histologie
Physiologie
Physiologie appliquée
Chimie biologique médicale et toxicologie
Physique médicale
Anatomie pathologique et médecine expérimentale
Microbiologie
Hist. naturelle méd., parasitol. et méd. exotique
Pathologie et thérapeutique générales
Thérapeutique et clinique des maladies infectieuses
Hydrologie thérapeutique et climatologie
Hygiène
Médecine légale et médecine sociale
Technique opératoire et chirurgie expérimentale
Pathologie et clinique propédeutique chirurgicales
Pathologie et clinique propédeutique médicales
Clinique médicale
— — —
Clinique chirurgicale
— — —
Clinique obstétricale
Clinique des maladies mentales et nerveuses
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1^{er} âge
Clinique de dermatologie et syphiligraphie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique urologique
Clinique gynécologique
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale
Clinique pneumo-phthisiologique
Carcinologie
Electro-radiologie

MM. LAUX.
TURCHINI, *assesseur*.
HÉDON.
LOUBATIÈRES.
CRISTOL.
BÉNÉZECH.
CAZAL.
CARRÈRE.
HARANT.
PAGÈS.
JANBON.
BERT.
CARRIEU.
FOURCADE.
LAPEYRIE.
MOURGUE-MOLINES.
PUECH.
GIRAUD, *doyen*.
BOULET.
LAPEYRE.
AIMES.
CADERAS DE KERLEAT.
LAFON.
CHAPTAL.
P. RIMBAUD.
ETIENNE.
TRUC.
ROUX.
DEJEAN.
TERRACOL.
VIDAL.
LAMARQUE.
BÉTOULIÈRES.

Professorat à titre personnel

Histologie GRANEL

Professeurs sans chaire

Pathologie médicale..... BOUCOMONT**Maîtres de conférences agrégés et agrégés en exercice**

MM.		MM.	
Anatomie.....	GUFFRIER,	Chirurgie.....	JOYEUX, <i>agr.</i>
	<i>m. de c. agr.</i>	—	NÈGRE, <i>agr.</i>
Physiologie.....	MACABIES <i>m. de c. agr.</i>	—	ROMIEU, <i>agr.</i>
Bactériologie.....	ROUX, <i>m. de c. agr.</i>	—	MARCHAL, <i>agr.</i>
Parasitologie.....	RIOUX, <i>m. de c. agr.</i>	Obstétrique	DURAND, <i>agr.</i>
Pathol. expérim.....	PASSOUANT, <i>m. de c. agr.</i>	Pédiatrie et	
Médecine.....	SERRE, <i>agr.</i>	Puericulture.....	JEAN, <i>agr.</i>
—	BALMÈS, <i>agr.</i>	Ophthalmologie	VIALLEFONT, <i>agr.</i>
—	BERTRAND, <i>agr.</i>	Neuro-chirurgie.....	GROS, <i>agr.</i>
—	LATOUR, <i>agr.</i>	Odonto-stomat.....	N.,,
—	MIROUZE, <i>agr.</i>		

Chargé de cours à titre permanent

Obstétrique..... COLL DE CARRERA,
agrégé libre.

Enseignements complémentaires

Des conférences annexes régulières renforcent l'enseignement de base de ces diverses disciplines. D'autres assurent des enseignements complémentaires (embryologie, sérologie, chirurgie de la tuberculose, clinique gastro-entérologique, cardiologie, médecine exotique, anesthésiologie, odonto-stomatologie, médecine du travail, biologie de l'éducation physique, etc...).

A MA MERE

A MON PERE

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance et mon affection filiales

A MA FEMME ET A MON FILS

en gage de ma tendresse

A MA SOEUR, A MON BEAU-FRERE,
LE DOCTEUR MONTAGNAC, A LEURS ENFANTS.

A MA FAMILLE

A MA BELLE FAMILLE

A MES AMIS

L. V.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur DEJEAN
Professeur de Clinique Ophtalmologique

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre profonde reconnaissance et de notre pro-
fond respect

L. V.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur PAGES

Professeur de Pathologie
et de Thérapeutique générales

Hommage respectueux

Monsieur le Professeur Agrégé GROS

Hommage respectueux

Monsieur le Professeur Agrégé ROUX

En témoignage de reconnaissance pour l'intérêt
qu'il a bien voulu porter à cette étude

Hommage respectueux

L. V.

A Monsieur le Médecin-Colonel BLAN

Médecin des Hôpitaux Militaires
Médecin-chef de l'Hôpital Michel-Lévy

Qui nous a toujours accueilli avec extrême bien-
veillance. Qu'il trouve ici l'expression de notre
profond respect.

L. V.

A Monsieur le Médecin-Colonel DELOM

Professeur de Pathologie Chirurgicale
à l'Ecole d'Application du Service de Santé
des Troupes Coloniales

Nous le remercions de tout ce qu'il nous a enseigné de médical et d'humain
Hommage respectueux

A Monsieur le Médecin-Lieutenant-Colonel CARAYON

du Service de Santé des Troupes Coloniales
Professeur Agrégé

Qui a bien voulu nous suggérer le sujet de cette thèse et qui nous a confié ses observations. Par ses précieux conseils et ses encouragements, il fut pour nous un guide bienveillant dans l'élaboration de ce travail.
Hommage respectueux.

A Monsieur le Médecin-Commandant NOSNY

A Monsieur le Médecin-Commandant MATTEI

Professeurs Agrégés
du Service de Santé des Troupes Coloniales

Qui durant l'année passée dans leur service, nous firent bénéficier de leur précieux enseignement.
Hommage respectueux

A toute l'équipe du Service de Chirurgie
de l'Hôpital Michel-Lévy

L. V.

A mes Maîtres des Facultés de Médecine
de Lyon et de Montpellier

A mes Maîtres des Hôpitaux Civils de Lyon et de Montpellier
et des Hôpitaux Militaires de Lyon et de Marseille

A mes amis des détachements de Montpellier et de Marseille

A mes camarades de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A la mémoire du Médecin-Lieutenant PLISSON
et de nos Anciens de l'Ecole du Service de Santé
Morts au Champ d'Honneur

Arachnoïdite optique et opto-chiasmatique en Extrême-Orient

Etude clinique, étiologique et thérapeutique, à propos de 73 observations

De 1948 à 1955, depuis la création à l'Hôpital COSTE à Saigon, du Centre des Spécialités Chirurgicales des Forces Armées d'Extrême-Orient, unissant les travaux de 5 services (neuro-chirurgie, ophtalmologie, ORL, centre maxillo-facial chirurgie réparatrice), et en particulier ceux de Neuro-Chirurgie, d'Ophtalmologie et d'ORL, ont été traités :

- 16 cas de neuro-papillites aiguës : atteinte des nerfs optiques concomitante de l'épisode infectieux.
- 57 cas de neuro-papillites sub-aiguës ou chroniques, complication secondaire provoquée par des lésions leptoméningées et communément dénommées arachnoïdites opto-chiasmatiques.

Les 23 premières observations ont fait l'objet d'un premier travail par A. CARAYON et R. FOUIN (Bibl. N° 22) ; 50 nouvelles observations vont nous permettre de reprendre entièrement ce travail du triple point de vue, étiologique, clinique et thérapeutique, grâce à l'appoint de données nouvelles, étiologiques et thérapeutiques.

Nos observations ont trait à 68 hommes et 5 femmes de races différentes :

- 29 Européens
- 23 Vietnamiens, Laotiens ou Cambodgiens

- 1 Eurasiennne (père vietnamien — mère européenne)
- 13 Nord-Africains
- 7 Africains Noirs.

Tous nos malades sont des sujets jeunes, seulement deux d'entre eux avaient plus de trente ans lors de leur affection (Obs. XVII : 48 ans et Obs. LX : 32 ans).

Nous nous proposons dans cette étude d'adopter le plan suivant :

I — INTRODUCTION :

- Historique
- nosologique
- anatomique
- anatomo-pathologique

2 — RESUME DES OBSERVATIONS.

3 — ETUDE CLINIQUE :

- syndrome ophtalmologique
- syndrome infectieux et neurologique
- formes anatomo-cliniques

4 — ETUDE ETIOLOGIQUE :

- affections neurotropes fréquentes en E. O.
- contribution personnelle au problème étiologique.

5 — BASES DU TRAITEMENT :

- Evolution de l'affection sans traitement rationnel.
- Essai pathogénique
- Pneumo-encéphalographie et cisternographie
- Etude du liquide céphalo-rachidien.
- Artériographie.

6 — TRAITEMENT :

- Thérapeutique médicale
- Thérapeutique sympathique
- Artériographie.

7 — CONCLUSION.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

I — HISTORIQUE.

En 1860, HILTON, dans une conférence au Collège Royal des Chirurgiens Anglais donne la première description d'arachnoïdite de la base.

En 1887 MACKENSIE dans son *Traité de l'œil* signale comme cause d'amaurose l'inflammation des membranes du cerveau déterminant la formation d'adhérences.

En 1893 QUINCKE entreprend l'étude des méningites à liquide normal.

En 1909, CLAUDE décrit avec RAYMOND le premier cas de méningite séreuse kystique et circonscrite.

En 1901 BOURDIER soutient à avis une thèse intitulée « Méningites optiques et méningites optiques primitives ».

En 1929 BALADO publie avec son collaborateur SATANOWSKI « Traitement chirurgical des atrophies papillaires ». Il propose d'atteindre la citerne optochiasmatique et de fendre largement l'arachnoïde pour donner issue au liquide et empêcher l'étranglement du chiasma et du nerf optique.

En 1929 également GORDON HOLMES publie des conclusions identiques.

En 1931 dans un Rapport à la Société de Neurologie de Paris VINCENT PUECH et DAVID emploient le terme « arachnoïdite opto-chiasmatique » pour la première fois.

En 1933 HENRI CLAUDE présente un Rapport à la XIII^{me} Réunion Neurologique internationale de Paris sur « l'arachnoïdo-pie-mérite séreuse cérébrale » tandis que PUECH, DAVID et BRUN insistent à la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris sur l'importance dans la genèse de l'affection des inflammations des cavités de la face.

En 1935, VIGNIER soutient à Montpellier une thèse sur les arachnoïdites opto-chiasmatiques ».

En 1936, MASSON soutient à Strasbourg une thèse sur le même sujet « Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques ».

En 1937, BOLLACK, DAVID et PUECH dans leur Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie font une étude très complète de la question au point de vue anatomique, clinique, étiologique et pathogénique.

En 1938, THIEBAUT, BERDET et STUHL étudient l'ensemble des arachnoïdites et encéphalites pseudo-tumorales.

La même année REDSLOB au Congrès d'O. N. O. de Strasbourg introduit le terme d'arachnoïdite intra-orbitaire et il en donne une preuve anatomique.

En 1942, LABASTIE à Marseille soutient sa thèse consacrée à l'étude de « Arachnoïdite opto-chiasmatique et traitement neuro-chirurgical ». Il y insiste particulièrement sur la céciphalée en tant que signe associé.

En 1944, ALAJOUANINE et THUREL accordent une grande place à la distension du lac basilaire dans la création des troubles oculaires.

En 1947, FELD et M^{me} AUVERT publient l'étude statistique des 148 opérés à la Pitié.

En 1949, l'école montpelliéraine avec le professeur DEJEAN crée le terme d'arachnoïdite optique et CAZABAN décrit sous ce terme « les manifestations cliniques sous la dépendance d'une atteinte de la méningite optique au niveau des portions intra-canaliculaire ou intra-orbitaire du nerf optique. »

La même année TARTAS et DIMIPOULOS font des arachnoïdites opto-chiasmatiques une conséquence de la maladie neuro-vasculaire, processus général qui permet d'en expliquer les signes cliniques et les lésions anatomiques.

Ce petit rappel historique ne donne que les principaux travaux d'ensemble, de nombreuses autres communications ont été faites sur ce sujet tant en France qu'à l'étranger.

II — NOSOLOGIQUE :

La neuro-papillite aiguë est une lésion œdémateuse des nerfs optiques qui secondairement s'étranglent plus ou moins dans leur canal osseux.

L'arachnoïdite opto-chiasmatique est une entité anatomo clinique, caractérisée par la juxtaposition d'un syndrome visuel et de lésion d'arachnoïdo-pie-mérite réalisant parfois un blocage de la citerne opto-chiasmatique : il s'agit d'une neuro-papillite chronique ou sub-aiguë, réactionnelle de cette symphyse lepto-méningée.

La première survient le plus souvent au cours de l'atteinte infectieuse ou au décours immédiat de l'affection et peut être guérie par des anti-infectieux.

L'arachnoïdite opto-chiasmatique est une complication plus tardive, elle survient un à trois mois après l'épisode infectieux, parfois plus tard. Au stade de séquelle lepto-méningée, les anti-infectieux n'agissent plus.

III. — ANATOMIQUE :

Le cordon nerveux que l'on désigne en anatomie descriptive sous le nom de nerf optique, diffère morphologiquement des nerfs ordinaires. L'embryologie nous apprend qu'il n'est, comme la rétine elle-même, qu'un prolongement du cerveau antérieur primitif : ce sont des formations cérébrales évaginées.

Peu après leur entrée dans la cavité crânienne, au sortir du canal osseux, les fibres constitutives du nerf optique se rendent d'abord au chiasma qu'elles abordent par son angle antéro-externe. De là, elles passent dans la bandelette optique qui se sépare du chiasma au niveau de son postéro-externe et qui se rend par un trajet curviligne au corps genouillé externe. Dans le nerf optique, les fibres cheminent parallèlement les unes aux autres en formant un cordon cylindrique compact, entièrement homogène. En réalité, le nerf optique renferme deux ordres de fibres, donc deux faisceaux :

— le faisceau croisé, tirant son nom du fait qu'il va s'entrecroiser dans le chiasma avec son homonyme.

— le faisceau direct, qui restera du côté où il prend son origine.

Le faisceau croisé, le plus considérable des deux, répond approximativement aux deux tiers internes de la rétine.

Le faisceau direct répond à son tiers externe seulement.

Outre ces deux faisceaux existe un troisième faisceau appelé faisceau maculaire, renfermant les fibres prenant origine dans la macula lutea.

Après le chiasma, chaque bandelette optique présente comme éléments fondamentaux :

1° Le faisceau direct de l'œil correspondant (tiers externe de la rétine).

2° Le faisceau croisé de l'œil du côté opposé (deux tiers interne de la rétine)

3° Le faisceau maculaire formé en partie par des fibres directes, en partie par des fibres croisées (d'après TESTUT).

A partir des données ci-dessus, on peut se rendre compte des troubles qu'entraîne la lésion des voies optiques, suivant le point où porte cette lésion :

— Avant le chiasma, la lésion du nerf optique portera sur la vision de l'œil correspondant.

— Après le chiasma, la lésion unilatérale déterminera, à cause de la décussation partielle des fibres, des troubles d'une moitié des deux rétines : c'est l'hémi-anopsie. Dans ce cas, l'hémianopsie amène la suppression d'une moitié du champ visuel des deux yeux, du côté correspondant à la lésion, c'est l'hémianopsie latérale homonyme.

Le feuillet viscéral de l'arachnoïde cérébrale recouvre en masse les organes, sans se mouler sur leurs accidents, comme la pie-mère. Ce feuillet reste donc séparé de la surface du névraxe dans ses grandes inflexions, d'où formation de cavités sous arachnoïdiennes remplies de liquide céphalo-rachidien : les confluent sous-arachnoïdiens ou citernes.

La grande citerne présente deux étages : le lac occipito-atloïdien et le lac cérébelleux inférieur (dans cette étude nous n'étudierons pas leurs lésions).

La citerne basilaire, véritable voie principale de transfert est subdivisée en trois lacs : protubérantiel, chiasmatique et calleux.

DANDY a comparé l'ensemble de la citerne basilaire et de ses prolongements (vallée sylvienne, rivuli de la convexité, nappes) à un arbre dont le tronc serait formé par les lacs de la base, les branches principales par les lacs sylviens et le feuillage par les nappes.

Il existe un étranglement sous-arachnoïdien au niveau du chiasma qui entraîne un ralentissement du liquide céphalo-rachidien ; le blocage siège le plus souvent à ce niveau, mais peut aussi siéger à distance, au niveau des espaces péri-cérébraux où la réduction des aires de résorption par symphyse arachnoïdo-pie-mérienne produit l'accumulation du liquide céphalo-rachidien (A. CARAYON et R. FOUIN, Bibl. n° 22).

En outre, ces gaines lepto-méningées ont des prolongements intracanaliculaires optiques qui peuvent participer à la compression du nerf optique. Les réactions œdémateuses parenchymateuses étranglent le nerf contre le ligament falciforme repli dure-mérien à l'entrée du canal et dans le canal optique lui-même.

IV. — ANATOMO PATHOLOGIQUE :

Avant les études pneumographiques cinétiques (BEN HAMOU Ed, DESTAING F. et TMSIT M., Bibl. n° 13), il était classique de classer les lésions anatomo-pathologiques en trois types, à la suite de PUECH et MAHOUDEAU :

1° *Arachnoïdite plastique adhésive*, formée de tractus fibreux unissant les nerfs optiques aux formations voisines, tantôt en pinceaux fin, tantôt en bandelettes solides ou en nappes ;

2° *Arachnoïdite séreuse* où les nappes membraneuses retiennent le liquide céphalo-rachidien formant des pseudokystes.

3° *Arachnoïdite réduite au maximum*. Nerfs optiques atrophiques ou oedémateux avec quelques tractus cicatriciels.

En fait les travaux actuels ont montré que cette classification ne correspondait pas à la réalité ; le cloisonnement et la dilatation de la citerne basilaire bloquée au niveau du chiasma, constituent un élément plus important que le feutrage arachnoïdien péri-opto-chiasmatique (ALAJOUANINE et THUREL Bibl. n° 3.)

Au cours de la plupart des explorations opto-chiasmatiques réalisées, il a été constaté l'existence d'une arachnoïdopie-mérite séreuse du lobe frontal et des sillons sylviens (dans 4 cas l'arachnoïde était épaisse et résistante à la dilacération, dans les autres cas, transparente et molle) et aussi une hypervascularisation corticale avec stase veineuse dans 7 cas (Obs. II, XII, XVI, XVIII, XIX, XXXI, XXXII).

Les examens histo-pathologiques de la leptoméninge épaissie ont montré un tissu conjonctivo-vasculaire en réaction inflammatoire sub-aiguë : œdème de surface et formation de petites vésicules ayant décollé la lame superficielle du tissu sous-jacent ; absence de formation kystique, absence d'infiltration calcaire ; absence de structure inflammatoire dite spécifique : arachnoïdite sub-aiguë (DESTOMBES, INSTITUT PASTEUR). Ils sont analogues à ceux de DAVIS et HAVEN (Bibl. n° 36) et de MASSON (Bibl. n° 85).

Les feutrages arachnoïdiens étaient d'importance variée, deux fois seulement ont été ouverts des pseudo-kystes contenant du liquide céphalo-rachidien ocré (Obs. n° III et obs. n° X.)

Dans la plupart des cas, l'ouverture de la citerne et la libération des nerfs optiques et des artères ophtalmiques ont été aisées ; 4 cas présentant une réaction plastique épaisse ont présenté aux opérateurs plus de difficultés (Obs. n° XVI, XVIII, XXX, XXXIII).

Dans un cas, (Obs. n° III) la présence de granulations arachnoïdo-pie-mériennes a fait suspecter une étiologie tuberculeuse.

Les lésions constatées au niveau des nerfs optiques ont été :

— OEdème modéré : IV, XXV, LI (un nerf optique).

— Etat atrophique : V, VII, XI, XII, XXVI, XXVIII, LI (un nerf optique).

Il est évident que c'est l'atteinte des nerfs optiques et du chiasma qui commande le pronostic et qu'une intervention pratiquée au stade d'atrophie pourra seulement arrêter l'évolution et sera sans action sur des lésions cicatricielles irréversibles. Les interventions pratiquées proportionnellement plus souvent dans les premières observations confirment : les neuro-papillites sur-aiguës avec oedème aigu des nerfs optiques, résistant aux thérapeutiques médicales ont été adressées tardivement, la cécité d'installation rapide était irréversible au moment de l'exploration qui alors montre des nerfs optiques devenus atrophiques ; à ce stade, la libération opto-chiasmatique a été sans action thérapeutique.

CHAPITRE II

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

Les 23 premières observations ont paru dans *Médecine Tropicale*-Janv., Fév. 1951.

Les 50 observations suivantes nous ont été communiquées par le Dr. CARAYON Professeur agrégé du Service de Santé des Troupes Coloniales.

OBSERVATION I

K... C..., Vietnamien, 23 ans.

Cécité rapide et pratiquement totale, consécutive à un ancien traumatisme fermé (chute d'une planche sur la tête) Céphalées, petit déficit moteur gauche.

Antécédents : plusieurs atteintes de l'oreille moyenne gauche avec réaction mastoïdienne.

Intervention le 5 février 1947 (Dr ARNAUD) :

Arachnoïdite kystique importante du lobe frontal et de la citerne opto-chiasmatique. Le nerf optique droit est entouré de brides d'arachnoïdite qui prédominent sur le bord externe. Dilacération. Novocaïnisation de la zone opto-chiasmatique.

Examen ophtalmologique le 20 février 1947 :

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 4/10.

Champs visuels : Rétrécissement concentrique des deux côtés à 20°.

Réhospitalisation le 12 juillet 1947 pour suppuration du volet.

Examen ophtalmologique : excellent résultat de la libération.

Acuité visuelle : 10/10 des deux côtés.

Champs visuels : sensiblement normaux.

Le 19 septembre 1948 : Le sujet sort guéri après ablation des séquestres.

OBSERVATION II.

Del..., européen, 20 ans.

Apparition en quelques jours d'un important scotome positif droit entraînant rapidement l'amputation du quadrant supéro-nasal et un

rétrécissement marqué du quadrant supéro-externe et du champ temporal.

L'examen du fond de l'œil montre un début d'œdème papillaire bilatéral.

Examen oto-rhino-laryngologique : opacité du sinus frontal et ethmoïdal droit. Déviation de la cloison à droite.

Examen neurologique : quelques zones d'hypoesthésie dans le domaine du trijumeau.

Echec du traitement médical par infiltrations stellaires.

Intervention le 1^{er} juillet 1947 (D^r ARNAUD) :

Volet temporo-frontal droit. Présence d'arachnoïdo-piémérie corticale ; arachnoïdite plastique du chiasma libération des cordages unissant nerfs optiques et carotides internes dont un très solide en arrière. Carotide volumineuse de teinte violette.

Le 27 juillet 1947. Suites opératoires excellentes. Récupération presque totale des champs supérieur et temporal.

OBSERVATION III.

Plu..., française.

Le 8 septembre 1948 : traumatisme crânio-encéphalique fermé avec trait de fracture frontal droit.

Examen neurologique et ophtalmologique : rien à signaler. Mauvais état général.

Au cours de la convalescence, l'amaigrissement s'accroît et apparaissent des poussées de température vespérale régulières.

Examen ophtalmologique le 27 octobre 1948 :

Acuité visuelle : VOD : 6/10 — VOG : 9/10.

Inégalité papillaire. Mydriase droite. Réflexes photomoteur normaux.

Examen neurologique V : hypo-esthésie au tact et à la piqure du sous-orbitaire droit.

VIII : hypo-acousie de perception minime droite. Déviation de l'index gauche vers la gauche.

Evolution progressive rapide :

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 4/10.

Champs visuels : rétrécis à 30°.

Intervention le 12 novembre 1948 (D^r CARAYON) :

Volet frontal, arachnoïdite séreuse frontale avec granulations par place : on fait pleurer l'arachnoïdite liquide céphalo-rachidien ocré.

Nerf optique droit : pseudo-kyste séreux externe contenant du liquide céphalo-rachidien ocré.

Examen ophtalmologique le 19 novembre 1948 :

Acuité visuelle : VOD : 9/10 — VOG : 9/10.

Champs visuels : amélioration intense, mais persistance de la température sub-fébrile.

Un mois et demi après : rétrécissement récidivant des champs visuels. Possibilité de récurrence précoce par arachnoïdite opto-chiasmatique tuberculeuse (évolution subfébrile, granulations).

Le 30 octobre 1949 : récurrence d'arachnoïdite opto-chiasmatique. Tentative de déblocage de la citerne par pneumo-encéphalographie. Echec.

OBSERVATION IV.

Jea..., européen, 21 ans.

Début en décembre 1948 par épisode fébrile avec photophobie, vision trouble, vertige dans le sens horaire, diplopie transitoire.

Evacué de Pnom-Penh pour névrite optique grave.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : 10/10 — VOG : 1/20.

Champs visuels : rétrécissement concentrique bilatéral à 30°-40° des deux côtés.

Fond d'œil : papilles pâles à bords nets, surtout à gauche, artères de petit calibre.

Examen neurologique : réflexe rotulien aboli à droite.

Radiographie du crâne : pas d'anomalie.

Echec d'un traitement par pénicilline-bétovine cyanure de mercure

Intervention le 19 mars 1949 (Dr CARAYON) :

Nerfs optiques recouverts par un volumineux kyste chiasmatique à parois très minces. Excision du feutrage arachnoïdien. Le nerf optique droit est oedémateux. Le nerf optique gauche, de diamètre normal est couvert d'adhérences leptoméningées. Pelage.

Examen ophtalmologique le 26 mars 1949 :

Acuité visuelle VOD : 10/10 — VOG : 7/10

Champs visuels : entièrement récupérés

Fond d'œil : papille gauche encore décolorée par rapport à la droite, nette augmentation du calibre des vaisseaux.

OBSERVATION V.

Car . . . , européen, 21 ans.

Baisse progressive de l'acuité visuelle droite depuis trois ou quatre mois. Puis baisse rapide récente accompagnée de céphalées.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle VOD : 2/10 — VOG : 10/10

Champs visuels : Normal à gauche. A droite vision abolie dans la moitié supérieure du champ. Rétrécissement de la moitié inférieure à 25°.

Fond d'œil droit : aspect d'atrophie primitive de la papille.

Examen neurologique : parésie du III droit. Dissociation des sensibilités au niveau de la face interne de la jambe droite. Tact : dou-

leur conservée, sensibilité profonde diminuée, chaleur supprimée.

Le traitement par bévitine-strychnine est sans effet.

Intervention le 5 avril 1949 (Dr CARAYON) :

Hypotension intra-crânienne nette. Arachnoïdite corticale frontale par place xanthochronique, par place hémorragique (sang brunâtre). Nerf optique droit atrophique (moitié du volume normal) et entouré de feutrage arachnoïdien, libération, en particulier des adhérences entre le nerf optique et carotide interne, ouverture d'un kyste inférieur.

Examen ophtalmologique le 28 juin 1949 :

Acuité visuelle VOD : 8/10

Champ visuel D : récupération du champ visuel inférieur sauf à la partie temporale qui est un peu rétrécie à 70°. Elargissement du point de fixation, pas de modification du champ supérieur.

Le 30 octobre 1949 : même état ophtalmologique.

OBSERVATION VI.

Bel . . . , européen, 30 ans.

Hospitalisation fin avril 1949 pour déficit visuel gauche depuis une dizaine de jours.

Examen ophtalmologique à l'entrée :

Acuité visuelle VOD : 8/10 — VOG : 8/10

Inégalité papillaire, réflexe à la lumière lent.

Champs visuels : léger rétrécissement concentrique à droite.

Fond d'œil : papille gauche décolorée.

Le 5 mai 1949. Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle VOD : 7/10 faible — VOG : 7/10 faible

Champs visuels : nettement rétrécis par rapport à l'examen précédent.

Fond d'œil : papille gauche atrophique.

papille droite : décoloration du secteur temporal.

Aucun résultat du traitement par cyanure de mercure et bévitine.

Diagnostic pré-opératoire : atrophie optique évoluant rapidement avec rétrécissement concentrique des champs.

Intervention le 12 mai 1949 (Dr CARAYON) :

Léger collapsus cérébral. Arachnoïdite séreuse du lobe frontal qui est traitée. Nerf optique droit engainé d'arachnoïdite plastique, libération, ouverture de la citerne opto-chiasmatique qui vient bomber entre les deux nerfs optiques.

Examen ophtalmologique le 28 Juin 1949 :

Acuité visuelle : VOD : 9/10 — VOG : 8/10

Champs visuels : A droite, normal. A gauche, rétrécissement léger du champ temporal à 60° rétrécissement à 40° du quadrant nasal inférieur. Amputation du quadrant nasal supérieur.

Le 30 octobre 1949 : le malade rapatrié présente un état visuel comparable lors d'un examen pratiqué au VAL-DE-GRACE.

OBSERVATION VII

Cla . . ., européen, 28 ans.

Depuis mai 1949 baisse progressive de l'acuité visuelle avec brouillards passagers. Céphalées frontales, métamorphosies.

Examen ophtalmologique pratiqué en juillet 1949, il montre de fines altérations maculaires bilatérales.

Acuité visuelle : VOD : 3/10 — VOG 3/10.

Amélioration à 6/10 par le traitement spécifique bismuth-pénicilline (sujet syphilitique traité régulièrement depuis trois ans).

En septembre 1949 épisode de céphalées avec rhinite trainante accompagnée de baisse de l'acuité, amblyopie crépusculaire, rétrécissement des champs.

Examen ophtalmologique en septembre 1949 :

Acuité visuelle VOD : 4/10 — VOG : 4/10

Champs visuels. A droite rétréci à 50° en haut et en dedans, à 20° du côté temporal, à gauche rétréci à 5° — 10°.

Scotome central pour les couleurs.

Fond d'œil macula d'aspect granité avec quelques granulations couleur jaune-chamois.

Examen neurologique :

Hyperesthésie gauche de la face.

Réflexes achilléen et plantaire droits abolis.

Pneumo-encéphalographie le 3 novembre 1949. Déficit total d'injection du ventricule latéral gauche. Citerne chiasmatique de tonalité non homogène.

Intervention le 9 décembre 1949 (Dr CARAYON) :

Arachnoïdo-piémérie séreuse. Nerf optique droit entouré de lames d'arachnoïdite qui l'unissent au nerf optique gauche et l'artère ophtalmique droite. Pelage des nerfs optiques qui sont atrophiques, le gauche plus que le droit. Ouverture d'un gros kyste séreux chiasmatique.

Pas d'amélioration immédiate.

Légère amélioration vingt jours après :

Acuité visuelle VOD : 5/10 — VOG : 5/10

Champs visuels : Rétrécis à 10° — 30°

Le 17 février 1950 l'amélioration est importante.

Acuité visuelle : VOD : 6/10 — VOG : 6/10

Champs visuels : Atteignant 20° — 40° des deux côtés.

OBSERVATION VIII

Tri . . ., européen, 24 ans.

Après une épisode fébrile de trois à quatre jours en décembre 1948, alors qu'il était convalescent d'ictère, a présenté des crises de céphalées temporo-occipitales droites avec douleurs rétro-oculaires et baisse de l'acuité visuelle.

Le diagnostic de sinusite, posé avant l'hospitalisation est abandonné malgré un léger voile des sinus droits à la radiographie.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle VODG : 1/10, non améliorable.

Champs visuels : A droite rétrécissement concentrique à 35° — 50°.

A gauche rétrécissement à 20° du côté nasal 30° — 40° par ailleurs.

Fond d'œil : papilles hyperhémisées à bords flous, surtout du côté nasal.

Dix jours après, malgré un traitement par la pénicilline, le rétrécissement des champs s'est accentué concentriquement, surtout à droite à 15° — 20°, pas de scotome.

Pneumo-encéphalographie le 31 janvier 1950 :

Normal en dehors des citernes chiasmatiques imparfaitement injectées.

L. C. R. : réaction de Takata-Ara positive.

Diagnostic pré-opératoire : syndrome d'A. O. C. par atteinte encéphalitique légère, pas d'amélioration par la pneumo-encéphalographie et le traitement anti-infectieux.

Intervention le 14 février 1950 (Dr. CARAYON) :

Réaction archnoïdo-pie-mérite séreuse : on fait pleurer l'arachnoïde après ponction au bistouri électrique arachnoïdite pariétale épaissie, ocrée. Arachnoïdite opto-chiasmatique légère avec feutrage souple. Pelage. Le nerf optique gauche est adhérent au lobe orbitaire.

Examen ophtalmologique le 25 février 1950 :

Acuité visuelle VOD : 10/10 — VOG : 10/10

Champs visuels : Normaux, sans scotome

Fond d'œil : sans modifications.

Sept mois après les résultats se sont maintenus.

OBSERVATION IX

Fri . . . , français, 22 ans.

Baisse progressive de la vision bilatérale après un épisode fébrile de trois jours ; mais en 1949, baisse rapide depuis janvier 1950.

Facteur exotique : alcoolique et tabagique.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle VODG : 1/20 non amélioration.

Champs visuels : périphériques normaux.

Scotome central de 10° — 15° relatif pour le blanc, absolu pour les couleurs.

Fond d'œil : papilles atrophiques, artère de petit calibre.

Examen oto-rhino-laryngologique :

Sinus maxillaire gauche voilé, pas de pus après méchage. Ponction négative.

Pneumo-encéphalographie le 6 avril 1950 :

Citernes chiasmatiques non injectées alors que la prépédonculaire l'est normalement.

L. C. R. : 26 éléments par m/m3 (lymphocytes).

Diagnostic préopératoire : neuro-papillite sub-aiguë au stade d'atrophie optique, non améliorée par le traitement médical et des infiltration du ganglion cervical supérieur.

Intervention du 20 avril 1950 (Dr CARAYON) :

Lobe frontal droit en collapsus léger. Nerfs optiques du type long. A droite arachnoïdose légère qui accole le nerf à l'artère ophtalmique. A gauche brides plus fortes. Pelage des deux nerfs optiques qui présentent une couleur bleutée, sans réaction œdémateuse.

Le 22 mai 1950 état oculaire stationnaire, pas d'amélioration.

OBSERVATION X

Col . . ., européen, 24 ans.

Baisse progressive de la vision bilatérale, marquée surtout à droite.

Examen ophtalmologique :

Acuté visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 4/10 (non améliorable).

Champs visuels. Imprenable à droite. A gauche rétrécissement concentrique à 35° — 50° sans scotome.

Fond d'œil : sensiblement normaux. Artères de petit calibre.

Examen neurologique : Déviation de l'index gauche vers le bas.

Pneumo-encéphalographie :

Citerne chiasmatique mal injectée. Dilatation des lacs arachnoïdiens frontaux.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien encéphalique 5 éléments par m/m3 (lymphocytes).

Le 20 mai 1950, champ visuel gauche rétréci à 20° — 40°

Diagnostic pré-opératoire : arachnoïdite séreuse frontale et opto-chiasmatique, plus marquée à droite. Echec du traitement médical.

Intervention le 26 mai 1950 (Dr CARAYON) :

Importante arachnoïdo-pie-mérite séreuse frontale. Nerf optique droit surmonté d'une artère ophtalmique sinueuse qui fait une boucle débordant le nerf en dedans. Libération de brides d'arachnoïdite et ouverture d'un pseudo-kyste. Nerf optique gauche adhérent à la face inférieure du lobe frontal. Libération.

Le 14 mai 1950, *examen ophtalmologique* :

Acuté visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 6/10 s/c (6/10 avec 4).

Champs visuels : récupération presque totale des deux côtés.

Fond d'œil : œdème grisâtre des bords papillaires.

Examen ophtalmologique du 13 septembre 1950 :

Acuté visuelle : VOD : 3/10 — VOG : 10/10 (sans correction).

Champs visuels : normaux.

OBSERVATION XI.

Y . . . RO . . . , vietnamien, 25 ans.

Baisse progressive de l'acuité visuelle entraînant une cécité presque totale en 1 mois.

Accident analogue 4 ans avant, s'accompagnant de fièvre, céphalées, héméralopie. Guérison spontanée, partielle laissant une mauvaise vision surtout nocturne.

Nouvel accident un an plus tard .

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VODG : voit mal la main à 25 cm.

Champs visuels réduits au point de fixation.

Fonds d'œil : papilles un peu pâle à bords nets artères de petit calibre, veines un peu dilatées. Aspect de dégénérescence tapéto-rétinienne, particulièrement net dans la région maculaire.

Pneumo-encéphalographie le 11 octobre 1949.

Liquide céphalo-rachidien :

Cytologie : moins d'un élément par m/m³.

Réactions sérologiques négatives.

Pas d'amélioration de l'état visuel après la pneumo-encéphalographie.

Intervention le 27 octobre 1949 (Dr. CARAYON) :

Nerfs optiques englobés dans une gaine d'arachnoïdite plastique et séreuse sur laquelle on voit des granulations blanchâtres. Libération. Les nerfs optiques, surtout le gauche, sont atrophiques, l'élément d'arachnoïdite paraît secondaire.

Examen ophtalmologique du 19 novembre 1950 :

Acuité visuelle : V. O. D. G. : 3/10

Champs visuels : presque normaux en haut et en bas rétrécis à 20° — 30° horizontalement.

Le 29 avril 1950 : le malade est réhospitalisé pour ostéite du volet.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : V. O. D. G. : 3/10 .

Champs visuels : élargis horizontalement à 40° — 30°.

Fond d'œil : papilles de couleur normale sans changement par ailleurs.

Traitement tissulaire :

Huile de foie de morue : I. M. 10 injections.

Deux inclusions sous-conjonctives de placenta frais.

Examen ophtalmologique du 3 juillet 1950

Acuité visuelle : V. O. D. G. : 10/10

Champs visuels : normaux.

Fond d'œil : aspect analogue.

OBSERVATION XII.

Gil . . . , européen, 22 ans.

Traumatisme crânien survenu le 23 avril 1950 :

Céphalées frontales et orbitaires droites avec mouches volantes et baisse de l'acuité visuelle. Avant le traumatisme présentait quelques troubles légers de la vision avec diminution passagère de l'acuité.

Examen ophtalmologique le 5 juin 1950 :

Acuité visuelle : VOG : 10/10. — VOD : voit bouger les doigts dans le champ supérieur.

Fond d'œil : papilles pâle à bords nets, presque blanche dans la partie temporale et supérieure.

Champs visuels : imprenable à droite, normal à gauche.

Examen neurologique : Irritation du sus et sous-orbitaire droits.

Examen radiologique : Pas de signe de fracture de l'étage antérieur ou de l'orbite.

Pneumo-encéphalographie le 10 juin 1950 :

Citernes chiasmatiques d'aspect « marécageux ».

Liquide céphalo-rachidien encéphalique : 20 éléments par m/m³.

Pas d'amélioration après traitement médical Bévétine-Strychnine-Dipégyl. Infiltrations du sympathique cervical supérieur.

Intervention le 10 août 1950 (Dr. CARAYON) :

Dure-mère hémorragique, cerveau un peu tendu avec arachnoïdopie-mérite séreuse. Veines très dilatées. Ponction du ventricule latéral droit et traitement neuro-chirurgical de l'A. P. M. séreuse. Nerf optique droit de petit volume, hypotonique, jaunâtre, adhérent à l'artère ophtalmique et au nerf optique gauche. Pelage qui amène l'ouverture d'un kyste sous-jacent.

Examen ophtalmologique du 28 juillet 1950

Acuité visuelle : VOD : 1/20 — VOG : 10/10

Champs visuels : récupération d'une partie du champ visuel supérieur droit à 25° — 30°.

Fond d'œil : sans modification.

OBSERVATION XIII.

Moh . . . , nord-africain, 22 ans.

Après un épisode fébrile de quelques jours en mars 1950 a présenté des céphalées avec baisse progressive de l'acuité visuelle.

Antécédents : un frère atteint de mauvaise vision avec héméralopie

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : voit la main à 20 cm — VOG : 7/10 faible (non amélioration).

Champs visuels : A droite : réduit au point de fixation

A gauche : rétrécissement concentrique à 40° — 50°

Pas de scotome

Fond d'œil : papilles hyper-hémiées entourées d'un halo grisâtre, vaisseaux normaux. Aspect analogue des deux côtés.

Pas d'héméralopie.

Examen neurologique : réflexes ostéo-tendineux faibles à droite, abolis à gauche.

Pneumo-encéphalographie le 11 juillet 1950. Lacs chiasmatiques un peu aplatis, bien injectés.

Cytologie :

Liquide céphalo-rachidien spinal, nombreux éléments L. C. R. encéphaliques : 9 lymphocytes par m/m 3.

Traitement tissulaire : Dipégyl rétrobulbaire, sans résultat.

Intervention le 18 juillet 1950 (Dr CARAYON) :

Cerveau un peu tendu présentant une arachnoïdo-pie-mérite discrète, ponction au bistouri électrique puis ponction du ventricule latéral droit, le nerf optique droit est entouré d'un feutrage lâche relié par des brides plus solides à l'artère, pelage, ablation d'une bride reliant les deux nerfs optiques.

Examen ophtalmologique le 6 août 1950 :

Acuité visuelle : VOD : 6/10 — VOG : 7/10.

Champs visuels. A droite élargi à 50° - 60° avec aplatissement nasal à 40°. A gauche léger agrandissement concentrique à 50°-80° sans scotome.

Fond d'œil : sans changement.

OBSERVATION XIV.

Tch..., eurasiennne, 16 ans.

Présente depuis l'enfance, un syndrome de Lawrence-Moon-Bardet-Biedl, caractérisé par adiposité, prognatisme, faciès d'arriérée, 6^{mes} doigts surnuméraires, débilité mentale, bulle osseuse temporale et hypervascularisation de la diploë.

Examen ophtalmologique : baisse de l'acuité visuelle et champs rétrécis concentriquement à 20°-40° à droite ; 40° à gauche. Au niveau du fond d'œil, association de rétinite pigmentaire et de rétinite ponctuée albescente.

La pneumo-encéphalographie montre une citerne chiasmatique non injectée à droite, mal injectée à gauche.

Intervention le 27 juillet 1949 (Dr CARAYON) :

Arachnoïdo-pie-mérite séreuse frontale en gelée. Nerf optique droit entouré de brides arachnoïdiennes gélatineuses et pseudo-kyste séreux. Nerf optique gauche entouré de brides arachnoïdiennes plastiques organisées plus épaisses. Ablation, pelage des nerfs.

Suites opératoires :

Diminution rapide de l'exophtalmie, net accroissement des champs visuels. Acuité visuelle et aspect des fonds d'œil non modifiés. Au bout de neuf mois, légère régression de l'étendue des champs.

OBSERVATION XV.

Moh... L..., nord-africain, 21 ans.

A la suite d'un traumatisme crânien le 5 juin 1950, présente après

trois jours de coma, une amblyopie progressive bilatérale avec sensation de brouillard.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 3/10.

Champs visuels : rétrécissement concentrique, à 15°-20°.

Scotome central relatif pour les couleurs.

Fond d'œil : pas d'aspect pathologique.

Radiographie du crâne : pas de fracture.

Pneumo-encéphalographie : arachnoïdite séreuse frontale antérieure, citernes chiasmatiques mal dessinées.

L. C. R. : examens chimique, cytologique, sérologique normaux.

Intervention le 11 juillet 1950 (Dr CARAYON) :

Dilatation des veines diploïques. Arachnoïdo-pie-mérite séreuse frontale et collapsus partiel qui s'accroît après ponction et aspiration. Nerfs optiques englobés dans une A. O. C. qui unit les deux nerfs et les recouvre de petits kystes. Libération des brides et ouverture large de la citerne chiasmatique. Issue d'une notable quantité de L. C. R.

Examen ophtalmologique le 21 août 1950 :

Acuité visuelle : VOD 4/10 — VOG 2/10.

Champs visuels : A droite léger élargissement de 10° du côté nasal et temporal. A gauche élargissement concentrique de 10°.

Fond d'œil : Hyperhémie papillaire avec flou des bords nasal et inférieur.

OBSERVATION XVI.

Ar..., européen, 22 ans.

Amblyopie progressive depuis trois mois avec nette prédominance droite depuis un mois, accompagnée de céphalées ; éblouissements, brouillards passagers.

Aucun antécédent pathologique.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD 2/40 — 1/10 avec 3,50 (avant à 7/10 avec correction).

VOG : 2/30 — 8/10 avec 3.

Champs visuels : A droite rétrécissement concentrique à 10°.

A gauche rétrécissement 20°-40°.

Dyschromatopsie importante qui serait congénitale, d'après le malade.

Fond d'œil : A gauche aspect normal. A droite : papille à bords très imprécis œdème du côté nasal.

Recherches étiologiques : négatives.

Examen neurologique : strictement négatif.

Traitement médical : n'amène aucune amélioration. Naïodine forte suractivité Strychnine. Becilan. Dilvanèse. Deux implantations sous-

conjonctivales de placenta. Pénicilline, Thiazomide. Choc (TAB-IV). Infiltration du sympathique cervical supérieur.

Pneumo-encéphalographie le 16 août 1950 : Lacs chiasmatiques mal injectés, système ventriculaire normal.

L. C. R. spinal : 1 élément blanc.

L. C. R. encéphalique : 11 éléments blancs.

Intervention le 4 septembre 1950 (Dr CARAYON) :

La dure-mère bombe fortement. Arachnoïdo-pie-mérite frontale. Ponction. Aspiration du ventricule latéral droit par le trocart laissé en place. Brides arachnoïdiennes en nid d'abeilles contenant du liquide dans la trame, voile obstruant la citerne chiasmatique. Dilacération des brides, pelage du nerf droit. Le nerf optique gauche est intimement sillonné de nombreux petits vaisseaux. Libération.

Suites opératoires sans incident.

Amélioration très rapide de l'acuité visuelle qui, une semaine plus tard atteint 10/10 avec correction de la myopie.

Elargissement progressif plus lent, des champs visuels qui sont presque normaux le 23 septembre 1950.

OBSERVATION XVII.

Bea..., française, 48 ans.

Début en janvier 1950 par baisse progressive de la vision avec photophobie, amblyopie crépusculaire. Quelques jours après le début des troubles visuels, apparition de céphalées fronto-occipitales qui sont devenues permanentes depuis juillet. Depuis céphalées occipitales et douleurs cervicales. Crises paroxystiques s'accompagnant de nausées.

Antécédents. Hystérectomie vingt ans auparavant. Paludisme amibiase, évacuée du Cambodge, où elle a été traitée pendant un mois pour névrite optique avec scotome central.

Examen ophtalmologique le 6 septembre 1950 :

Acuité visuelle : VOD 1/10 faible.

VOG 2/10 faible avec correction d'un léger astigmatisme mixte.

Fond d'œil : papille de couleur normale avec léger flou du bord supérieur des deux côtés.

T. A. R. minima : 45

Champs visuels : A droite rétrécissement à 20°-20° en haut et en bas 35° latéralement.

Deux scotomes paracentraux, l'un élargissant le punctum cœcum, l'autre dans le champ nasal.

A gauche : rétrécissement à 20° verticalement, 30° horizontalement.

Punctum cœcum élargi.

Vision normale des couleurs.

Examen neurologique : aréflexie de l'achilléen gauche.

Examen oto-rhino-laryngologique :

Pas de sinusite.

Hypoacousie de type mixte surtout gauche.

Hypovalence des deux labyrinthes le gauche ne répond pratiquement pas.

Pneumo-encéphalographie le 26 septembre 1950 : Arachnoïdite séreuse corticale frontale. Endo-crâniose frontale.

Intervention le 2 octobre 1950 (Dr CARAYON) :

Volet frontal droit, l'endocrâniose et des adhérences de la dure-mère à la voûte allongent ce temps pariétal. Arachnoïdite séreuse frontale très marquée, liquide ocré, énorme veine frontale. Ponctions multiples et biopsie de l'arachnoïdite viscérale qui a perdu sa transparence et qui adhère à la pie-mère. Au niveau du cortex téléfrontal, caillots organisés et liquide céphalo rachidien ocré, séquelles d'une ancienne hémorragie méningée. Légère arachnoïdite opto-chiasmatique faite de voiles très fins, contrastant avec l'intensité des réactions rachnoïdo-pie-mériennes frontales.

Examen ophtalmologique le 13 octobre 1950 :

Acuité visuelle : VOD = 4/10 avec 90° : 1

VOD = 5/10 avec 90° : 1,50.

Champs visuels : élargissement considérable des champs qui sont sensiblement normaux, disparition des scotomes.

Fond d'œil : papilles bien colorés à bord nets. Pas d'aspect marqué qu'avant l'intervention.

OBSERVATION XVIII.

Bou..., nord-africain, 26 ans.

Amblyopie progressive marquée surtout à droite, ayant débuté depuis mai 1950, accompagnée de céphalées fronto-pariétales droites.

Antécédents : Deux affections oculaires indéterminées en 1947 et 1949, vraisemblablement kérato-conjonctivales, ulcérations génitales en 1948.

Examen ophtalmologique :

VOD = 1/40.

non améliorable.

VÔG = 5/10,

Acuité visuelle :

Fond d'œil : papilles bien colorés à bords nets. Pas d'aspect pathologique.

Champs visuels : A droite rétrécissement concentrique à 10°. A gauche rétrécissement à 30° en haut et en bas 40° du côté nasal, 50° du côté temporal sans scotomé.

Examen oto-rhino laryngologique :

Voile radiologique du sinus maxillaire gauche, ponction négative. nîne infiltration du sympathique cervical supérieur.

Pas d'amélioration par le traitement médical : Bévitine, strych-

Pneumo-encéphalographie le 10 septembre 1950 par le procédé des deux aiguilles.

L'examen du L. C. R. montre une hypercytose (17 éléments) et une hyperalbuminose (0,40).

Le 25 septembre, l'examen ophtalmologique montre à droite un état stationnaire, à gauche un rétrécissement plus marqué du champ visuel à 25°-30°.

Intervention le 30 septembre 1950 (Dr CARAYON) :

Volet frontal droit un peu sanglant, très légère arachnoïdose frontale séreuse, mais dilatation et multiplication des veines corticales. Le chiasma est recouvert d'une membrane épaisse, après cisternotomie, pelage des nerfs optiques qui sont d'aspect normal.

Résultats post-opératoires le 9 octobre 1950 :

Acuité visuelle : VODG = 10/10.

Champs visuels :

Net élargissement à droite 30° en haut 35° du côté nasal, 60° en bas, 70° du côté temporal. A gauche 35° en haut étendue sensiblement normale par ailleurs.

Fond d'œil : des deux côtés léger œdème du bord nasal de la papille.

Acuité visuelle : VRDG = 10/10.

Champs visuels : sensiblement normaux.

OBSERVATION XIX.

Cza . . ., européen, 26 ans.

Début en mai 1950, par baisse progressive de l'acuité visuelle, marqué surtout à droite au cours d'un traitement d'amblyopie intestinale de rechute avec ictère, apparition de céphalées sus-orbitaire dix jours après les premiers symptômes visuels.

Examen ophtalmologique en Juin 1950 :

Acuité visuelle : VOD : 1/20 — VOG : 6/10 (non améliorable).

Fond d'œil : papilles hyperhémisées avec flou des bords supérieur et inférieur à leur sortie de la papille, vaisseaux tortueux avec gaine blanche et périvasculature surtout au niveau de la papille gauche.

Champs visuels : rétrécissement à 20° — 30° de l'hémichamp supérieur, champ inférieur subnormal.

Mauvaise vision des couleurs surtout à droite.

Traitement par Naïodine forte suractivée, strychnine.

Examen oto-rhino-laryngologique : sinus frontaux très cloisonnés, très développés, légère opacité des cellules ethmoïdales antérieures.

Le traitement chirurgical des lésions ethmoïdales n'arrête pas l'évolution des symptômes visuels.

Le 21 août 1950 l'acuité de l'œil gauche est de 3/10, le rétrécissement des champs supérieurs plus marqué que précédemment.

Le 29 septembre 1950, l'acuité est de 1/20 des deux côtés les champs stationnaires, l'œdème péri-papillaire plus accentué.

Pneumo-encéphalographie le 30 septembre 1950, elle montre une arachnoidite corticale sus-orbitaire et une citerne prépedonculaire de grande taille .

Liquide céphalo-rachidien : hypercytose 17 éléments par m/m^3 , majorité de lymphocytes.

Pas d'amélioration de la vision après la pneumo-encéphalographie
Intervention le 5 octobre 1950 (Dr. CARAYON) :

Voile frontal esthétique droit, arachnoïdo-pie-mérite frontale et sylvienne séreuse. Hypervascularisation et dilatation veineuse corticale. Réclinaison du lobe frontal sans ponction du ventricule latéral gauche cloisonnement de la citerne chiasmatique et brides unissant les nerfs optiques et artères ophtalmiques. Libération, suture habituelle de la dure-mère, du périoste du volet, suture provisoire de la peau.

Eramen ophtalmologique du 20 octobre 1950 :

Acuité visuelle : VODG : 1/10

Champs visuels : léger élargissement de 10° en bas et du côté temporal.

Fond d'œil : sans modifications.

En 1951, une opération de LIMA (Dr ANDRIEU) apporte une amélioration incontestable : VOD : 3/10 — VOG : 4/10

OBSERVATION XX.

N Du L . . . , africain.

Perte progressive de la vision de l'œil gauche depuis trois mois.

Examen ophtalmologique le 5 février 1949 :

Œil gauche : strabisme divergent, mydriase, photomoteur aboli.

Consensuel bon. Atrophie optique d'un blanc éblouissant. Vaisseaux filiformes.

Œil droit : acuité visuelle : 10/10.

Champ visuel : rétréci légèrement, concentriquement.

B. W. négatif, traitement d'épreuves sans résultats.

Un traitement sympathique est entrepris ! infiltration du ganglion sympathique supérieur.

Le 12 mars 1949 : voit les doigts à un mètre dans la moitié supérieur du champ visuel.

Intervention le 13 mars 1949 (Dr. CARAYON) :

Enervation sinu-carotidienne à gauche.

Le 20 avril 1949 :

Œil gauche : voit les doigts à quatre mètres.

Champ visuel ; récupération du quart supérieur temporal.

Œil droit : acuité visuelle 10/10, champ visuel normal.

OBSERVATION XXI.

Fau . . . , européen, 26 ans.

Baisse rapide de l'acuité visuelle bilatérale en quelques jours avec

meilleure vision nocturne, céphalées.

Examen ophtalmologique en octobre 1949 :

Acuité visuelle : VODG : 1/20 non améliorable.

Champ visuel : rétrécissement concentrique bilatéral à 30° — 40°

Fond d'œil : papilles un peu pâles surtout dans le secteur temporal.

Examen neurologique :

Nystagnus battant vers la gauche adiacocynésie gauche.

Dysmétrie légère, ébauche de S. H. G.

Hyperréflexivité du rotulien gauche, abolition des crémasteriens.

On pense à une encéphalite à virus neurotrope probable avec arachnoïdite opto-chiasmatique.

Traitement : Naïodine infiltration du sympathique cervical supérieur.

Examen ophtalmologique le 11 novembre 1949 :

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 3/10

Champs visuels : élargis à 35° — 60°

Nystagnus persistant dans le regard latéral.

Examen du 21 novembre 1949 :

Acuité visuelle : VODG : 8/10

Champs visuels : sensiblement normaux.

Fond d'œil : papilles à bord nets presque blanche du côté temporal.

Examen du 28 novembre 1949 :

Acuité visuelle : VOD : 9/10 — VOG : 9/10

Champs visuels : récupération presque totale.

Fond d'œil : sans changement.

OBSERVATION XXII.

Acha... A..., nord-africain, 22 ans.

Depuis février 1950 baisse progressive de l'acuité visuelle avec brouillards céphalées occipitales photophobie. Traité récemment pour paludisme chronique séquelles d'amibiase, amaigrissement de 13 kilogs. Traumatisme crânien en 1944.

Examen ophtalmologique en mai 1950 :

Acuité visuelle : VODG : 3/10 non améliorable.

Champs visuels : rétrécissement concentrique bilatéral à 20° — 30°.

Fond d'œil : papilles hyperhémées à bords nets.

Examen neurologique : héli-hypo-esthésie, légère gauche.

Pneumo-encéphalographie le 13 mai 1950 : citernes chiasmatiques très large (méningite séreuse) déformation de l'appareil ventriculaire.

L. C. R. encéphalique : 16 lympho par m/m3

L. C. R. spinal : 16 lympho par m/m3.

Le 20 mai 1950 : amélioration de l'acuité après la pneumo-encéphalographie : VOD : 5/10 — VOG : 4/10

Le 26 mai 1950 : amélioration importante.

Elargissement des champs visuels à 30° en haut et 60° du côté temporal.

OBSERVATION XXIII.

Ben . . . N . . . , nord-africain, 25 ans.

Baisse rapide de la vision au cours d'un traitement pour adénite-chez un syphilitique traité irrégulièrement depuis 1947.

Ictère avec hépatomégalie d'origine toxique possible.

Examen du 14 mars 1950 :

Acuité visuelle : VODG : 2/10 s. c. : 3/10 avec plus 1

Quelques opacités cornéennes interstitielles.

Champs visuels :

A droite : rétrécis à 20° — 30°

A gauche : rétrécis à 15° — 20°

Fond d'œil : papilles hyperhémisées à bords nets.

Nystagmus horizontal.

Hypervalence du labyrinthe droit.

Traité par Bevitine-Strychnine.

Le 6 mai 1950.

Acuité visuelle :

VOD : 4/10 : 6/10 avec plus 0,75

VOG : 3/10 : 5/10 avec plus 0,75

Champs visuels : rétrécissement concentrique bilatéral à 25° — 45°

Pneumo-encéphalographie le 20 mai 1950 : augmentation de volume des lacs sous-arachnoïdiens frontaux, fronto-pariétaux droit et juxto-falciques citernes chiasmatiques et pédonculaires normales. image d'arachnoidite séreuse de la convexité.

Le 25 mai 1950.

Acuité visuelle :

VOD : 6/10 — VOG : 7/10 sans correction.

Champs visuels : élargis à 30° — 50°.

Fond d'œil : sans changement.

OBSERVATION XXIV.

Du . . . I . . . , africain.

Consulte le 20 Mai 1948.

Baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit en février 1948. Deux traumatismes minimes remontant à fin 1947.

L'interrogatoire s'avérant difficile on ne peut questionner le sujet sur l'existence d'un épisode fébrile.

Examen Ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 9/10

Champs visuels :

OD Imprenable

OG Retréc

Fond d'œil : rien à signaler.

Pneumo-encéphalographie : blocage incomplet.
Amélioration après la pneumo-encéphalographie.
Rapatrié sanitaire.

OBSERVATION XXV.

Fel . . . , européen.

Consulte pour syndrome des traumatisés du crâne le 26 octobre 1950, fracture du crâne en 1950 par balle en séton : perte de substance osseuse à la partie haute du frontale et commotion au cours d'un saut en parachute 2 mois avant la baisse de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : 5/10 — VOG : 6/10

Fond d'œil : légère pâleur papillaire temporale plus prononcée à droite qu'à gauche.

T. A. R. : 20

Signes neurologiques : sinistrose.

Pneumo-encéphalographie le 28 octobre 1950 :

Dilatation des lacs sous arachnoïdiens de la région frontale supéro-postérieure et médiane plus marquée à droite où existe au contact de la paroi osseuse une cavité étalée transversalement à contours très limités (cavité kystique probable) par ailleurs aspect normal des citernes et des ventricules.

Liquide céphalo-raphidien : 35 éléments.

Intervention le 6 novembre 1950 (Dr. SERGENT) :

Volet frontal la dure-mère est soulevée au niveau du lobe frontal par une collection hydrique englobée dans un feuillet arachnoïdien. On libère toutes les adhérences et on récline un lobe frontal œdémateux. On aspire peu à peu le L. C. R. qui vient abondamment. Les nerfs étant libérés on sectionne le ligament semi-lunaire des deux côtés.

Examens ophtalmologiques :

Acuité visuelle :

le 17 novembre 1950 : OD : 9/10 — OG : 9/10

le 20 novembre 1950 : OD : 9/10 — OG : 9/10

le 2 décembre 1950 : OD : 9/10 — OG : 8/10

Champs visuels :

le 17 novembre 1950 : 5°.

le 20 novembre 1950 : 15°

le 2 décembre 1950 : 20°

OBSERVATION XXVI

A Dia . . . , africain.

Consulté le 11 juillet 1951 pour héméralopie

Depuis 1950 céphalées frontales.

Au cours d'un premier séjour en Extrême-Orient hospitalisé au Tonkin. Rapatrié.

Au Soudan commence à se plaindre des yeux, ne voit plus la nuit
Mars 1951 malade deux mois à Fréjus : dysenterie, bilharziose.

Le 4 Avril 1951 :

Acuité visuelle : VODG : 7/10.

Examen ophtalmologique le 11 juillet 1951.

Acuité visuelle : VODG : 5/10.

Champs visuels : rétrécissement concentrique important à droite,
10° N — 20° T ; à gauche, 10° N — 30° T.

Fond d'œil : papilles blanches postérieures œdémateuses vais-
seaux engainés, sur le bord rétinien on distingue une multitude de
points blancs donnant l'aspect d'une rétinite ponctuée albescente.

Pneumo-encéphalographie : normale.

Artériographie : normale.

Intervention le 18 juillet 1951 (Dr. SERGENT) :

Volet frontal. Arachnoïdite opto-chiasmatique. Atrophie considé-
rable des nerfs optiques. Pelage.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : 5/10 — VOG : 5/10

Champs visuels : élargissement.

OBSERVATION XXVII.

M. Oua africain.

Consulté le 25 août 1951 pour baisse de l'acuité visuelle depuis six
mois a demandé de consulter à Fréjus. En Indochine depuis un mois.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : 3/10 — VOG : 3/10

Champ visuel : rétrécissement à moins de 10°.

Fond d'œil : papilles blanches, artères grêles avec gaine de péri-
vascularité. T. A. R. : 30.

*Ponction lombaire le 29 septembre 1951, moins d'un élément par
m/m3.*

Examen neurologique : négatif.

Pneumo-encéphalographie : citerne chiasmatique bloquée.

L. C. R. : Alb. : 0,30 — 1 élément.

Amélioration après la pneumo-encéphalographie.

Acuité visuelle VOD : 3/10 — VOG : 4/10

Champs visuel : 15°.

OBSERVATION XXVIII.

Hu K vietnamien.

Consulte le 24 avril 1952 :

Depuis vingt jours asthénie puis impotence motrice des membres
inférieurs, baisse de l'acuité visuelle en quelques jours après épisode
fébrile.

Examen ophtalmologique le 1er mai 1952 :

Mydriase totale bilatérale et aréflexie

Acuité visuelle :

OG : cécité

OD : perception lumineuse dans le secteur nasal.

Fond d'œil : normaux

Examen neurologique :

Légère baisse force musculaire des membres inférieurs sensibilité pas de signes objectifs. Pas de réflexes rotuliens, achilléens. Babinski en flexion.

Crémastériens abdominaux : O. Membres supérieurs normaux.

E. E. G. zone de souffrance dans la moitié antérieure du scalp.

Examen cardiologique : gros cœur.

E. G. G. Dédoublement passager du 2me bruit, bloc de branche à droite

Intervention (Dr CARAYON).

Volet frontal pariétal droit, arachnoïdite légère ; nerfs optiques pâles et atrophiques et de mauvais aspect ; incision bilatérale du ligament sami-lunaire

Cécité : échec.

Diagnostic de sortie : Arachnoïdite opto-chiasmatique chez un hérébérique. Cependant l'absence totale et efficacité du traitement fait *a posteriori* plutôt penser à une encéphalo-myocardique à virus.

OBSERVATION XXIX.

Ver..., européen.

Le 5 octobre 1952, après six mois de séjour en Indochine, baisse brutale de l'acuité visuelle avec température et poussée tensionnelle, atteinte di-encéphalitique nette. T. A. 20/13.

Examen ophtalmologique le 22 octobre 1952 :

Acuité visuelle : VODG = 2/10.

Champs visuels : Rétrécissement concentrique à 20°.

Fond d'œil :

Œil droit œdème papillaire macula granitée.

Œil gauche œdème péri-papillaire T. A. R. 35.

Signes neurologiques :

Troubles de l'hypothalamus, agitation, instabilité psychomotrice, insomnie.

T.A. pas de répétition de la poussée tensionnelle. Recherche des 17 stéroïdes : 9 mmg.

Pneumo-rétropéritoine normal.

Traitement de la neuropapillite :

Auréocymine 2 grs par jour pendant onze jours.

Acuité visuelle : amélioration de 1/10.

VODG = 3/10.

OBSERVATION XXX.

Pet..., européen.

Arrivé de Marseille à Saïgon le 18 novembre 1952. Trois jours après, céphalées légères, baisse de l'acuité visuelle.

Examen du 19 décembre 1952 :

Acuité visuelle 1/10.

Signes neurologiques : réflexes rotuliens : 0, crémastériens : 0, Babinski : normal, viscosité cérébrale.

Pneumo-encéphalographie : colmatage des citernes ambiantes, citerne opto-chiasmatique visible à droite en position de cisternographie. Méningite séreuse frontale.

Intervention le 5 janvier 1953 (Dr CARAYON).

Volet frontal à droite méningite séreuse frontale très importante vidée par trou dure-mère. Lobe frontal en collapsus intense, citerne chiasmatique cloisonnée sur laquelle se colle le lobe frontal. Décollement des adhérences du lobe frontal au nerf optique, on ouvre la citerne opto-chiasmatique qui était colmatée grande quantité de liquide. Pelage des nerfs optiques de couleur un peu terne. Au coton rupture des adhérences du nerf optique à l'artère ophtalmologique.

Acuité visuelle le 5 février 1953 : VOD : 1/10 — VOG : 2/10.

OBSERVATION XXXI.

Do... Ch..., vietnamien.

Névrite optique d'origine indéterminée avec céphalées et baisse de l'acuité visuelle en 10 jours.

Examen ophtalmologique le 12 novembre 1952 :

Acuité visuelle : 1/10.

Hypermétropie + 1,50 inaméliorable.

Champ visuel : perçoit la main de tous les secteurs.

Fond d'œil : léger œdème à gauche.

Examen neurologique : négatif.

E. E. G. : tracés légèrement anormaux par labilité des rythmes corticaux et importance des ondes téta.

Pneumo-encéphalographie : dilatation de l'ensemble de la citerne chiasmatique.

Hyper-cytose du liquide céphalo rachidien Tube I : 16 ; Tube II : 22 . Tube III : 48.

Intervention le 18 novembre 1952 (Dr CARAYON) :

Volet frontal droit. Ponction ventricule latéral. Arachnoïdo-piémérie séreuse vidée après moucheture lptoméninge, relèvement du lobe frontal. Nerfs optiques de type long. Hypervascularisation légère. Citerne chiasmatique colmatée. A l'ouverture issue d'une grande quantité de L. C. R. Libération des adhérences entre les nerfs optiques et les artères ophtalmologiques.

Suites opératoires. Petit séquestre.

Acuité visuelle le 7 janvier 1953 :

VOD = 4/10 — VOG = 3/10.

Acuité visuelle le 23 janvier 1953 :

VOD = 5/10 — VOG = 6/10.

Champs visuels : pratiquement normaux.

Fond d'œil : papilles blanches.

OBSERVATION XXXII.

M... B... C..., nord africain.

Céphalées et baisse de l'acuité visuelle depuis trois mois avec épisode fébrile traité par piqûres en Extrême-Orient pendant 21 mois.

Pneumo-encéphalographie le 12 mai 1953.

Acuité visuelle : VOD = 3/10 + 0,5 — VOG = 1/10.

Champs visuels : OD = 10° — OG = 15°.

Fond d'œil : hyperhémie papillaire, très léger œdème péri-papillaire.

Signes neurologiques :

Quelques anomalies à gauche : hyper-réflexivité des rotuliens, hyper-réflexivité des achilléens, crémastériens vifs.

Pneumo-encéphalographie le 12 mai 1953.

Bulle d'arachnoïdite corticale paratemporale. Mauvaise injection des centres prépondiculaires et chiasmatiques. L. C. R. Alb : 0,35. Sucre : 0,80. 9 éléments B. C. : N.

Intervention le 1^{er} juin 1953 (Dr CARAYON) :

Sous hypotension contrôlée. Lobe frontal en collapsus, on arrive facilement sur le chiasma. Nerfs optiques de taille normale sillonnés de nombreux vaisseaux. Les fentes orbitaires du lobe frontal sont adhérentes à la partie supérieure du nerf optique. Libération opto-chiasmatique et en particulier des adhérences entre les nerfs optiques et les artères ophtalmiques. Arachnoïdite adhésive.

Suites opératoires :

Examen ophtalmologique le 1^{er} juillet 1953.

Acuité visuelle : VOD = 6/10 — VOG = 1/50.

Champs visuels : très élargis, 60°.

OBSERVATION XXXIII.

P... V... Ch..., vietnamien.

Première consultation le 22 mai 1953.

Baisse de l'acuité visuelle depuis 45 jours, progressive, sans céphalées frontale légère. Puis aurait sauté sur une mine. : aggravation.

Acuité visuelle : inf. à 1/10 des deux côtés.

Champs visuels : imprenables.

Radiographie du crâne : ébauche d'une endo-crâniose frontale interne de Morgagni Morel.

Pneumo-encéphalographie le 27 mai 1953 : Refoulement léger vers la droite de la corne frontale.

Sur le profil absence de carrefour et de corne temporale à gauche. A droite, carrefour et corne temporo-sphénoïdale normaux.

Volumineuse citerne prépedonculaire, adhérences au niveau de la citerne chiasmatique du côté des réculés de cortex. Hypotension cérébrale légère.

Arachnoïdite opto-chiasmatique et adhérences frontales avec leptoméningite proliférante.

L. C. R. spinal.

1 élément, sucre : 0,50 ; alb. : 0,30.

L. C. R. encéphalique :

9 éléments, sucre : 0,75 ; alb. : 0,38.

E. E. G. le 6 juin 1953 :

Pas de grapho-éléments pathologiques.

Intervention le 15 juin 1953 (Dr CARAYON) :

Sous hypotension contrôlée. Arachnoïdo-pié-mérite intense frontale : arachnoïdite pariétale trouble épaisse et opaque. Dans la cavité arachnoïdienne grande quantité de liquide trouble. Chiasma entouré d'arachnoïdite comparable à une arachnoïdite frontale épaissie gris-jaune. Libération des nerfs optiques, ablation des couennes qui les entourent, libération des brides qui les unissent aux artères ophtalmiques.

Suites opératoires :

Evolution vers l'hydrocéphalie par colmatage des aires de résorption.

OBSERVATION XXXIV.

Ng... Va..., vietnamien.

Baisse de l'acuité visuelle, céphalées frontales depuis neuf mois, baisse brutale de l'acuité visuelle sans épisode fébrile.

Examen ophtalmologique le 7 mai 1953 :

Acuité visuelle : VOD : 2/10 — VOG : 1/10.

Champs visuels : grandeur normale.

Fond d'œil : pâleur papillaire temporale.

L. C. R. : alb : 0,30, sucre : 0,60, 1 élément.

Intervention le 4 juin 1953 (Dr. CARAYON) :

Hypotension contrôlée. Volet frontal droit. Légère arachnoïde pie-mérite frontal, les nerfs optiques présentant des adhérences. Par ailleurs les voiles arachnoïdiens sont nombreux. Libération des brides qui unissent les nerfs optiques et les artères ophtalmiques.

Examen ophtalmologique le 18 août 1953 :

Acuité visuelle : VODG : 3/10 avec 90° plus 0,50.

Champs visuels : grandeur normale.

Fond d'œil : normaux légère pâleur temporale.

OBSERVATION XXXV.

Tr . . . V . . . Ch . . . , vietnamien

Depuis un mois céphalée frontale tenace, temporale. La vision aurait baissé depuis deux mois avec épisode fébrile.

Examen ophtalmologique le 20 mai 1953 :

Acuité visuelle : OD : inf à 1/10 — OG : 1/10.

Champs visuels le 24 mai 1953 : OD : encoche inféro-temporale et nasale.

Fond d'œil : pâleur papillaire temporale.

T. A. R. : 80/90.

Radiographie de la tête : déformation de la selle turcique.

Artériographie carotidienne percutanée gauche :

Refoulement de l'origine de la cérébrale antérieure vers le haut de l'image un peu au delà des variations physiologiques

Artériographie carotidienne percutanée droite :

Identique à la gauche, sur le temps veineux se dessine une tuméfaction au niveau de la gouttière olfactive supérieure et surplombant la selle turcique.

Electro-encéphalogramme : seule anomalie : faible voltage des tracés.

Diagnostic pré-opératoire :

Syndrome d'arachnoidite opto-chiasmatique avec kyste supra sellaire visualisé à l'artériographie et à la pneumo-encéphalographie.

Intervention le 25 juin 1953 (Dr. CARAYON) :

Hypotension contrôlée. Volet frontal. Très légère arachnoïdo-piémérie frontale et en descendant sur le chiasma on tombe sur un kyste supra-sellaire contenant du L. C. R. en grande quantité. Ablation des voiles arachnoïdiens. Libération des brides qui unissent les nerfs optiques et les artères ophtalmiques.

Examen ophtalmologique le 27 septembre 1953.

Acuité visuelle : VOD : 3/10 — VOG : 2/10

Champs visuels : normaux

Fond d'œil : très légère pâleur temporale.

T. A. R. : 45.

OBSERVATION XXXVI.

Hu . . . V . . . Tr . . . , vietnamien.

Juin 1953, trois mois auparavant épisode fébrile, température élevée, reste couché céphalées intenses durant quinze jours puis elles disparaissent en même temps que la fièvre. Apparition rapide d'une amaurose. Cécité actuelle, début par l'œil gauche.

Fond d'œil : flou papillaire, œdème léger.

Séro-diagnostic :

Martin et Pettit : négatif.

Weill-Félix : négatif.

Le 15 juin 1953 L. C. R. : 8 éléments.

Intervention le 17 juin 1953 (Dr. CARAYON) :

Sous hypotension contrôlée collapsus cérébral, volet frontal droit. Pas d'arachnoïdo-pie-mérite séreuse frontale, mais une coulée épaisse d'un demi-centimètre dans la vallée sylvienne. Sur le chiasma on trouve de petites collections de L. C. R. xanthochromique enkystées dans des voiles arachnoïdiens. Nerfs optiques couleur ivoire. Ablation des brides unissant les artères ophtalmiques et les nerfs optiques.

Examen ophtalmologique le 30 juin 1953 :

Acuité visuelle : VOD : 3/10 — VOG : 4/10.

Champs visuels : normaux.

Fond d'œil très léger flou papillaire.

T. A. R. : 50

OBSERVATION XXXVII.

Auz . . . J . . . , européen.

Consulte le 15 juillet 1953.

Fièvre, céphalées. En E. O. depuis le 15 janvier 1953.

Début vers le 1er juillet 1953. Baisse de l'acuité visuelle des deux yeux. Quelques étincelles devant les yeux : décollement rétinien.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 2/10

Champs visuels :

A droite : rétréci.

A gauche : normal.

Fond d'œil : décollement rétinien d'aspect kystique.

Pneumo-encéphalographie :

Elargissement de selle turcique avec refoulement en arrière et surélévation du clivus. Epais matelas d'air en avant des lobes frontaux. Arachnoïdo-pie-mérite frontale et sous-frontale considérable mais communicante. Bonne injection de la citerne chiasmatique.

Artériographie normale.

En conclusion il ne s'agit pas d'un processus tumoral mais probablement d'une certaine infection lepto-méningée avec compression du nerf optique droit.

Intervention le 1er octobre 1953 (Dr. CARAYON) :

Volet frontal, collapsus cérébral imparfait. Ponction ventriculaire, pas d'arachnoïdo-pie-mérite séreuse notable contrairement aux données pneumo-encéphalographiques. En descendant sur les nerfs optiques on trouve un gros kyste supra-sellaire rempli d'un liquide légèrement ocré, il est limité par une arachnoïdite très fine translucide. Elle est facilement enlevée. Libération au coton des brides qui unis-

sent les nerfs optiques et les artères ophtalmiques. Le nerf optique droit est plus fin et plus petit que le gauche.

Albumine du liquide du ventricule latéral droit : 1g02

Albumine du L. C. R. sous arachnoïdien 0,24 : 2 éléments

Acuité visuelle : 2/10 sans changement.

Rapatrié sanitaire.

OBSERVATION XXXVIII.

Dia . . . Ib . . . , africain.

Le 18 mars 1953 : Interrogatoire difficile prétend ne pas voir depuis un mois. Signale des céphalées et courbatures.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : V. O. D. G. : 10/10

Champs visuels : rétrécissement du champ visuel à 20°

Fond d'œil : sphère postérieure parsemée de tache jaunes clair punctiformes ayant un aspect de taches de capillarose. Vaisseaux normaux. Rétinite ponctuée albescente.

Pneumo-encéphalographie le 16 juin 1953 :

L. C. R. très hypotendu. Citerne optique gauche et prépedonculaire de taille normale ; la ligne qui borne cette citerne est déchiquetée et cette clarté n'est pas homogène. L'air ne passe pas de la grande citerne dans les régions frontales.

Rapatrié sanitaire.

OBSERVATION XXXIX.

Y . . . I . . . , vietnamien.

Examen du 24 novembre 1953 :

Baisse de l'acuité visuelle depuis 10 jours.

Fond d'œil : aspect normal de la région papillaire artère noyée dans l'œdème. Papilles hyperhémisées.

Gros vaisseaux assez tortueux.

Cet aspect s'accroît aux examens successifs : apparition à droite d'une flammèche hémorragique temporale papillaire.

Acuité visuelle : VOD : 3/10 — VOG : 4/10

A un second examen : VOD : inf. à 1/10 — VOG : 10/10.

Champs visuels : rétrécissement concentrique. Scotome paracentral de l'œil droit.

Fond d'œil : petit état œdémateux papillaire.

Pneumo-encéphalographie : Volumineuse citerne chiasmatique prépedonculaire, cisterno-arachnoïdo-pie-mérite séreuse légère, citerne chiasmatique cloisonnée.

L. C. R. : Alb : 0,24 — 1 élément.

Séro-diagnostic :

Weil-Félix

Agglutination O × 19 : + 1/80 (suspicion de typhus murin).

Intervention (Dr CARAYON).

Hypotension contrôlée. Arachnoïdo-pie-mérite frontale.

Volumineuse citerne cloisonnée. Voiles arachnoïdiens légèrement épaissis. L. C. R. clair.

Libération des nerfs optiques et de leurs adhérences aux artères ophtalmiques.

Suites opératoires :

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 8/10.

A un second examen : VOD : 10/10 — VOG : 10/10.

Fond d'œil : l'œdème papillaire a disparu, il persiste des opacités périmaculaires.

Champs visuels : normaux.

OBSERVATION XL.

Bus . . . , européen.

Accès fébrile en 1952 puis baisse de l'acuité visuelle qui fait que le sujet ne peut plus être utilisé qu'au téléphone.

Examen ophtalmologique le 18 janvier 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 2/10 — VOG : 1/10

Champs visuels : rétrécissement concentrique.

Fond d'œil : normaux.

Pneumo-encéphalographie :

Hypotension légère. Petite citerne chiasmatique sur le cliché front-plaque, les carrefours ventriculaires sont séparés par une raie opaque d'un travers de pouce.

L. C. R. : alb : 0,17, cytologie : 1 élément.

Rapatrié sanitaire.

OBSERVATION XLI.

L . . . C . . . D . . . , vietnamien.

Consulte le 25 février 1954.

Un an auparavant épisode fébrile suivi de baisse de l'acuité visuelle, céphalées frontales marquées, vertiges.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 2/10

Champs visuels : rétrécissement concentrique 10°.

Fond d'œil : Chorio-rétinite bilatérale du pôle postérieur.

T. A. R. : 40

Examens de laboratoire :

Martin et Pettit : 0.

Weil — Félix : 0

Pneumo-encéphalographie : Adhérences sous-frontales bloquant la citerne opto-chiasmatique.

L. C. R. : Tube II : 18 éléments.

Intervention :

Pas d'arachnoïdite séreuse frontale sous hypotension contrôlée. Ponction du ventricule latéral droit, nerf optique gauche plus atteinte

par les adhérences. Voiles bloquant la citerne. Artères ophtalmiques battant mal : dilatées.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : ODG : 9/10.

Champs visuels : œil droit : normal.

Œil gauche : 20° et 60° à la partie inférieure.

Fond d'œil : papilles normales. Artères rétiniennes filiformes.

T A. R. : 35.

OBSERVATION XLII.

Fl..., européen.

Consulte le 13 mai 1953.

Céphalées algies, baisse de l'acuité visuelle. Syndrome méningé.

Examen de laboratoire :

Weil-Félix :

Agglutination du protéus O × K + à 1/200 (scrub-typhus).

Examen ophtalmologique le 19 juin 1953 :

Retrécissement du champ visuel plus marqué à droite (30° 40° 20° 40°) qu'à gauche (40° 60° 40° 50°).

Acuité visuelle : VOD : 2/10 — VOG : 10/10

Champs visuels : rétrécissement, surtout à droite.

OD : 40° 30° 40° 20°.

OG : 50° 40° 60° 40°.

Fond d'œil : normal.

Signes neurologiques

Réflexes vifs.

Membres inférieurs : ataxie légère le matin.

Pas de trouble cérébelleux.

E. E. G. : normal.

Pneumo-encéphalographie le 17 novembre 1953 :

Déviation légère de l'appareil ventriculaire vers la gauche.

Citerne opto-chiasmatique bloquée en arrière du nerf optique.

L. C. R. Cytologie : 1 élément.

Albumine. Tube I : 0,34. Tube II : 0,20

Examen ophtalmologique après encéphalographie :

Acuité visuelle : VOG : 10/10 — VOD : 5/10.

Champs visuels : léger élargissement des deux champs.

OBSERVATION XLIII.

To . . . , européen.

Accès fébrile avec céphalées et arthralgies.

Examen ophtalmologique (janvier 1954).

Acuité visuelle : VOD : 5/10 — VOG : 6/10.

Champs visuels : rétrécissement du côté temporal.

Pneumo-encéphalographie :

Citernes chiasmatiques augmentées de volume.

E. E. G. : normal.

Institution d'un traitement par Auréomycine et Chloromycétine.

Amélioration du début d'hémi-anopsie temporale à la suite de la pneumographie.

OBSERVATION XLIV.

Dji . . . B . . . M . . . , nord-africain.

Accès fébrile avec céphalées et arthralgies, baisse progressive de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique (janvier 1954) :

Acuité visuelle : VOD : 2/10 — VOG : 2/10

Champs visuels : rétrécissement à 10°.

Fond d'œil : normaux.

Arachnoïdo-pie-mérite frontale blocage cisternal.

L. C. R. : Alb. : 0,24 — 1 élément.

Traitement : Cortisone.

Examen ophtalmologique après traitement :

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 4/10.

Champs visuels : rétrécissement à 20°.

Fond d'œil : normaux.

Rapatrié sanitaire.

OBSERVATION XLV.

Kuf . . . , européen.

Consulte en janvier 1954, baisse de l'acuité visuelle.

Asthénie. Anorexie. Fébrilité. Céphalées persistantes.

Acuité visuelle : d'abord 2/10 puis 1/10, diplopie temporaire.

Champs visuels : rétrécissement :

OD : 50° — 20°

OG : 50° — 70°

Signes neurologiques :

Rotuliens temporairement abolis

Sensibilité profonde diminuée à gauche

E. E. G. : examen sensiblement négatif.

Pneumo-encéphalographie :

Absence totale d'injection de la citerne. Blocage en arrière d'elle.

Importante arachnoïdo-pie-mérite frontale.

L. C. R. : alb. 0,23 — 1 élément.

Echec d'un traitement au placenta.

Rapatrié sanitaire.

OBSERVATION XLVI.

Sid . . . K . . . , nord-africain.

Consulte en février 1954. Fièvre asthénie.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 1/10

Champs visuels : rétrécissement à 10°.

Fond d'œil : chorio-rétinite maculaire.

Examen de laboratoire : V. S. 40. 60.

Pneumo-encéphalographie :

Citerne mal injectée. Arachnoïdo-pie-mérite séreuse frontale.

L. C. R. : 0,20 alb — 1 élément.

Traitement : Cortisone, Placenta.

Examen ophtalmologique après traitement :

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 9/10

Champs visuels : amélioration à 40° — 50°.

Fond d'œil :

A gauche : normal.

A droite : légère pâleur papillaire.

Rapatrié sanitaire.

OBSERVATION XLVII.

Da . . . V . . . T : . . , vietnamien.

Hospitalisé, en juin 1954, pour adénite fébrile dont le début remonte au mois de mars.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : cécité — VOG : 2/10

Champ visuel gauche : rétrécissement léger à 60°.

Fond d'œil : normaux.

Pneumo-encéphalographie :

Citerne mal injectée.

L. C. R. : Alb. : 0,23 — 2 éléments.

Traitement : Cortisone puis pneumothérapie et Auréomycine.

Examen ophtalmologique après traitement : guérison.

Acuité visuelle : VOD : 10/10 — VOG : 8/10.

Champs visuels : sub-normaux.

OBSERVATION XLVIII

Ng . . . V . . . P . . , vietnamien.

Consulte en février 1954.

A la suite d'une explosion de mine à proximité : céphalées intenses puis baisse de l'acuité visuelle. Céphalées de plus en plus vives.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : VOD : 1/20 — VOG : 1/10.

Champs visuels : rétrécissement concentrique tubulaire à 50°.

Fond d'œil : normaux.

E. E. G. : normal.

Pneumo-encéphalographie :

Foyer d'atrophie cérébrale rolandique gauche.

Blocage cisternal

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0,24 gr.

Cytologie : tube II : 2 éléments ; tube III : 30 él.

Un essai de traitement à la cortisone échoue : acuité visuelle inchangée et amélioration des champs visuels transitoire.

Intervention le 27 juillet 1954 : (Dr. CARAYON) :

Volet frontal sous hypotension contrôlée. Arachnoïdo-pie-mérite. Pelage.

Examen ophtalmologique le 20 août 1954.

Acuité visuelle : VOD 3/10 — VOG : 3/10.

Champs visuels : normaux.

Fond d'œil : normaux.

Examen anatomo-pathologique d'un fragment d'arachnoïde : arachnoidite sub-aiguë non spécifique. Œdème.

OBSERVATION XLIX.

Ng . . . V . . . C . . . , vietnamien.

Aurait eu une baisse de l'acuité auditive en février 1954, baisse de l'acuité visuelle depuis le 15 avril. A eu de la fièvre et des céphalées pendant plusieurs mois avant la baisse de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique le 20 juillet 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 3/10

Champs visuels : rétrécissement concentrique : A droite : 10° — A gauche 20° 30° 50° 50°

Fond d'œil : normaux.

Pneumo-encéphalographie : volumineuse citerne opto-chiasmatique.

L. C. R. Alb. : 0,17 — 1 élément.

Traitement :

Pneumo-thérapie et Cortisone.

Examen ophtalmologique du 20 octobre 1954 : Guérison.

Acuité visuelle : VOD : 10/10 — VOG : 10/10.

Champs visuels et fond d'œil : normaux.

OBSERVATION L.

Ng . . . V . . . Ca . . . , vietnamien.

Consulte le 30 juillet 1954.

Baisse de l'acuité visuelle depuis le mois de mai céphalées et fièvre.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle :

VOD : perception lumineuse.

VOG : 1/10.

Champ visuel gauche rétrécissement concentrique.

Fond d'œil : papillite bilatérale, papilles congestionnées à bords flous.

Séro-diagnostic

Weil — Félix : 0

Martin — Pettit : 0

Pneumo-encéphalographie : blocage cisternal.

L. C. R. : alb. 0,30 — 2 éléments.

Traitement : Chloromycétine et Péniciline.

Examen ophtalmologique après traitement :

Acuité visuelle : VOD : 9/10 — VOG : 9/10

Champs visuels : légèrement rétrécis.

Fond d'œil : normaux.

OBSERVATION LI.

Ng... T..., vietnamien.

Baisse de l'acuité visuelle depuis décembre 1953, fièvre ; le sujet attribue un rôle déclenchant à l'éclatement d'une grenade près de lui.

Examen ophtalmologique le 25 mars 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 2/10

Champs visuels : rétrécissement léger, scotome central bilatéral.

Fond d'œil :

A gauche : décoloration de la papille.

A droite : hyper-hémie papillaire avec œdème péri-papillaire.

Séro-diagnostic :

Martin — Pettit (*Leptospira Australis*)

Lyse : 1/10, agglutination : 1/1000

Pneumo-encéphalographie. Citerne normale communiquant bien avec les lacs frontaux.

Echec d'un traitement par Péniciline, Auréomycine.

Intervention (Dr. CARAYON) :

Sous-hypotension contrôlée. Volet frontal. Nerf optique droit œdématié. Nerf optique gauche atrophique.

Libération opto-chiasmatique. Pas d'arachnoidite.

Examen ophtalmologique 15 jours après l'intervention.

Acuité visuelle : VOD : 2/10 — VOG : 2/10

Champs visuels : normaux.

Fond d'œil : léger œdème bilatéral.

OBSERVATION LII.

Bel . . ., nord-africain, 29 ans.

Traité à l'infirmerie d'Haiphong depuis mai 1954 pour ictère infectieux. Température : 39° ; cet épisode infectieux au 10^{me} jour a coïncidé avec une baisse rapide importante de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique le 2 juin 1954 :

Diplopie de l'œil gauche.

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 2/10

Champs visuels : rétrécissement important concentrique limité à 50° à droite et 40° à gauche.

Fond d'œil : normaux.

Pneumo-encéphalographie :

Bonne injection des citernes prépondiques interpédunculaires opto-chiasmatiques. Dilatation inter et prédonculaire ; dans la citerne opto-chiasmatique on voit l'image des nerfs optiques dilatés.

Conclusion : neuro-papillite avec arachnoïdite opto-chiasmatique incomplète surajoutée.

Traitement : Cortisone et Pneumothérapie.

Séro diagnostique :

Weil — Félix : 0

Martin — Pettit : *Leptospira Australis*.

Lyse : 1/10 — Agglut : 1/1000.

Examen ophtalmologique le 23 septembre 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 2/10

Champs visuels : rétrécissement concentrique.

A droite : 65° temporal 40° côté nasal.

A gauche : 58° temporal 35° côté nasal.

Fond d'œil : normaux.

OBSERVATION LIII.

N . . . T . . . Th . . . , vietnamien.

Baisse de l'acuité visuelle des deux yeux. Héméralopie. Le sujet s'est aperçu de la baisse progressive de l'acuité visuelle depuis le mois de mars 1954. Le sujet accuse une longue exposition au soleil sur une plage .

Céphalées temporales. L'épisode fébrile n'a pas été signalé par le sujet.

Examen ophtalmologique le 30 juillet 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 1/10

Champs visuels : rétrécissement concentrique bilatéral à 20°.

Fond d'œil :

A droite modification très légère de la région maculaire.

A gauche région maculaire rose pâle.

Pneumo-encéphalographie : blocage cisternal avec quelques anomalies de l'appareil ventriculaire.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0,26

Chlorures : 7 grs.

Traitement : Cortisone et Pneumothérapie.

Examen ophtalmologique à l'issue du traitement :

Acuité visuelle : VOD : 9/10 — VOG : 6/10.

Fond d'œil : légère pâleur du segment temporal de la rétine nettement plus marquée à gauche.

OBSERVATION LIV.

Tic... Ca..., africain.

Hospitalisation le 15 décembre 1953.

Baisse de l'acuité visuelle depuis 18 mois avec concomitance d'un épisode fébrile s'accompagnant de céphalées orbitaires et sous orbitaires.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle :

VODG 2/10 le 15 décembre 1953.

VODG : 3/10 le 15 septembre 1954.

Non améliorable.

Champs visuels : rétrécissement concentrique bilatéral à 40° nasal et 60° temporal.

Fond d'œil : normaux.

Pas de troubles neurologiques.

Pneumo-encéphalographie le 21 septembre 1954 :

Irrégularité morphologique dans l'injection de la citerne. On est pas sûr de la liberté du passage au travers de la citerne opto-chiasmatique car le sujet n'a pas été mis en hyper-extension voulue. Ventricules bien injectés, volumineuse citerne prépedonculaire, citerne opto-chiasmatique remplie par une masse opaque muriforme.

Conclusion : adhérences de la citerne opto-chiasmatique avec blocage. L'interprétation de la tache suspendue ne pourrait être faite qu'après l'opération L. C. R. : alb. : 0,50 — glucose : 0,72 — chlorure : 7,15 — 50 éléments.

Traitement : Cortisone.

Examens ophtalmologiques :

Acuité visuelle :

Le 5 octobre 1954 : VOD : 5/10 — VOG : 3/10.

Le 8 novembre 1954 : VOD : 6/10 — VOG : 3/10.

Champs visuels : sensiblement normaux aux deux examens.

Fond d'œil : papilles d'aspect sensiblement normal, on note une légère pâleur du côté temporal.

OBSERVATION LV.

M^{me} G... F..., européenne.

Visite médicale d'engagement à Paris le 20 juin 1947

Acuité visuelle : VOD : 8/10. — VOG : 10/10.

Pas d'antécédents oculaires.

Début du séjour en Indochine le 8 août 1947.

Episode fébrile le 8 avril 1948.

Température élevée jusqu'à 40° ayant durée trois semaines.

Maigrissement de 15 kgs. Gonflement et douleurs de l'œil droit et baisse de l'acuité visuelle à début brutal héli-crâniées droites violentes.

Hospitalisation pour névrite optique du 20 avril au 4 juillet. Sortie en convalescence avec acuité visuelle : VOD : 2/10 — VOG : 10/10.

Réhospitalisation du 7 septembre au 7 octobre 1948.

Diagnostic de sortie : sur des lésions névritique anciennes de l'œil droit cette malade a dû faire des poussées aiguës de type hypotension intra-oculaire.

Acuité visuelle à la sortie :

VOD : 1/10 — VOG : 10/10.

Hospitalisation pour typhoïde du 4 avril au 4 juillet 1949.

Après typhoïde, acuité visuelle :

VOD : 1/10 — VOG : 7/10 sans correction.

Démobilisée en octobre 1949, séjourne en Indochine jusqu'en avril 1952. Grossesse et accouchement en 1950.

Avril 1952 consulte en France M^{me} SCHIFF-WERTHEIMER.

Acuité visuelle :

VOD : sans correction 1/10.

VOG : sans correction 3/10 ; avec correction 7/10.

Novembre 1952 revient en Indochine.

Le 18 décembre 1952 : fausse couche.

Acuité visuelle :

VOD : sans correction 1/10.

VOG : sans correction 2/10.

Mai 1953 engagement pour un an : assistante sociale de l'armée.

Le 15 août 1953 : Hospitalisation pour amibiase intestinale.

Acuité visuelle :

VOD : sans correction, perception lumineuse.

VOG : sans correction 1/10 (moins de 1/10 au trou sténopéique).

Examen phthisiologique le 8 août : réponse négative. Malgré la réponse négative traitement d'épreuve commencé le 18 août.

Examen ophtalmologique le 20 août 1953 :

Acuité visuelle :

VOD : ne compte pas les doigts à 50 cm, inaméliorable au trou sténopéique.

VOG : avec + 3,25 = 4/10.

Javal :

Œil droit : XXX $\pm$ 2 conforme.

Œil gauche : $\pm$ 4 conforme.

Tension oculaire : Œil droit et gauche : 20 baillart.

Lampe à fente : densité plus accusée des couches périphériques des deux cristallins. A gauche quelques opacités punctiformes médio-cristalliniennes.

Fond d'œil :

Œil droit : région maculaire et péri-maculaire (surtout sous maculaire) en nid d'abeilles, avec migrations pigmentaires.

Oeil gauche : macula normale sauf relief un peu étalé, une tâche blanc jaunâtre à limites nettes à 2 diamètres de la macula dans le secteur temporal, une autre tâche de mêmes caractères à 2 diamètres sous la première et plus petite (tubercules anciens).

Champs visuels :

Rétrécissement concentrique des deux champs, encoches très accentuées à l'œil droit (10 à 15° du point de fixation).

Vision des couleurs normale.

Le 1^{er} septembre 1953 sortie de l'hôpital :

Acuité visuelle :

VOD : perception lumineuse (1/20 au trou spénopéique).

VOG : 1/10 (4/10 au trou spénopéique).

Diagnostic de sortie : amibiase intestinale baisse de l'acuité visuelle. Arachnoïdite opto-chiasmatique possible. Les lésions actuelles et l'évolution torpide font penser à une histoire bacillaire malgré la négativité du bilan pulmonaire et général et sans préjuger de l'histoire d'une névrite optique rétrobulbaire ancienne et peut-être de même origine.

Le 25 septembre 1953 hospitalisation pour traitement bacillaire d'épreuve et traitement de la dysenterie amibienne en s'abstenant d'employer l'arsenic.

Vitesse de sédimentation : 12 — 25.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0,19.

Sucre : 0,72.

Cl Na : 7,00 gr.

Radiographie pulmonaire : image normale.

Radiographie de la selle turcique : image normale.

Examen ophtalmologique le 17 novembre 1953 :

Acuité visuelle :

VOD : perception lumineuse.

VOG : (170-3) + 1 = 6/10.

Javal :

OD : $\pm$ 2 conforme.

OG : $\pm$ 5,50 conforme.

Fond d'œil : Macula droite à aspect montagneux.

Macula gauche presque normale.

Examen ophtalmologique le 12 février 1954 :

Acuité visuelle :

VOD : perception lumineuse.

VOG : (170-3) + 1 = 6/10.

OBSERVATION LVI.

Ha... U..., vietnamien.

Le 4 juillet 1954. Episode fébrile à début brutal avec photophobie, amblyopie surtout de l'œil gauche. Température 39°, céphalées, som-

nolence, érythème maculeux punctiforme des membres inférieurs, escarre cutanée et adénopathie.

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 1/10.

Fond d'œil : pupilles congestionnées à bords très flous.

Examens de laboratoire. -

Hémoculture : 0

Séro-diagnostic :

Weil-Félix : 0.

Martin-Pettit : 0.

Le malade refuse la ponction lombaire.

Traitement : Chloromycétine.

Guérison rapide du syndrome infectieux, persistance des troubles visuels, rétrocession des signes papillaires. Modifications des deux maculas surtout à gauche avec stries hémorragiques, œdème avec aspect de trou dans la macula.

En quinze jours rétrocession de tous ces signes, il s'agit d'une neuro-papillite et non d'une encéphalite pseudo-tumorale au décours d'une fièvre xanthématique dont on ne peut préciser l'étiquette.

Acuité visuelle : VOD : 9/10 — VOG : 8/10 (en vision latéralisée).

OBSERVATION LVII.

Tr... Th..., vietnamien.

Hospitalisation le 28 mai 1954.

Début vers le 15 mai, par fièvre continue avec céphalées. Fièvre continue avec état sub-comateux.

Injection conjonctivale importante : éruption maculo-papuleuse du tronc et des membres. Tension artérielle : 10/8. Température : 39°6.

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : faible ne pouvant être notée à cause de l'état psychique du sujet.

Fond d'œil : papille interne bilatérale « aspect de coucher de soleil dans la brume ».

Séro-diagnostic de Weil-Félix.

OX K : 0.

OX19 : 0.

OX 2 + à 1/200 (l'agglutination à OX 2 est en faveur des affections rickettsiennes du type fièvre boutonneuse pourprée).

Traitement : Auréomycine et Tifomycine pendant deux semaines.

Au bout de ce laps de temps importante amélioration de la vision et à l'examen des fonds d'œil les papilles sont normales.

OBSERVATION LVIII.

Ma... B... Ah..., nord-africain.

Début mai 1954. Épisode fébrile qui a duré un mois chez un

ancien blessé par éclats de mortier dans la région occipale et soumis à une explosion dans blockuss peu avant l'épisode fébrile. Depuis l'explosion le sujet se plaint de mal y voir la nuit.

Examen ophtalmologique en août 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : perception lumineuse.

Champ visuel droit : champ rétréci.

Fonds d'œil : aspect de lésions choroïdo-rétiniennes localisées au pôle postérieur.

Séro-diagnostic.

Weil-Félix : 0.

Martin-Petit : 0.

Pneumo-encéphalographie. Blocage complet. Symétrie ventriculaire volumineuse, citerne basilaire.

Traitement : Pneumothérapie + Cortisone + Auréomycine.

Evolution de l'acuité visuelle :

Le 5 octobre 1954 : VOD : 1/10 — VOG : 1/10.

Le 12 octobre 1954 : VOD : 2/10 — VOG 2/10.

Le 21 octobre 1954 : VOD : 3/10 — VOG : 2/10.

Le 28 octobre 1954 : VOD : 3/10 — VOG : 2/10.

Champs visuels le 12 octobre.

A droite : sans changement.

A gauche : rétrécissement.

Fond d'œil : importantes lésions choroïdo-rétiniennes bilatérales.
Rapatrié sanitaire.

OBSERVATION LIX.

H... V... Mac..., vietnamien.

Hospitalisation le 14 septembre 1954.

« Méningite tuberculeuse probable ». Diagnostic très vraisemblable : début progressif avec vomissements anorexie, torpeur, état infectieux et syndrome méningé discret.

Liquide céphalo-rachidien.

Albumine : 0,50.

Chlorures : 6,50.

Cytologie : 65 lymphocytes.

A l'examen sujet couché en chien de fusil geignard pan-algique, avec baillements incoercibles présentant une hyper-esthésie diffuse sans aucun signe de localisation neurologique.

Examen ophtalmologique.

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 2/10.

Champs visuels : très rétrécis tubulaires à 10° des deux côtés.

Fond d'œil : papillite bilatérale lésion de stase papillaire avec exsudats hémorragiques péri-papillaires.

Signes neurologiques :

E. E. G. : signes de souffrance basilaire diffusé et présence d'un

foyer d'ondes Delta poly-rythmiques non modifiées par l'ouverture des yeux dans les régions postérieures droites.

Traitement général et local par Streptomycine-Rimifon.

Amélioration transitoire puis au 8^{me} jour, aggravation soudaine paralysie du III à droite incontinence des urines agitation nocturne délirante, vomissement incoercibles.

La cisternographie pratiquée alors montre un blocage au niveau de la grande citerne avec passages de quelques bulles jusqu'à la citerne opto-chiasmatique.

Séro-diagnostic :

Martin et Pettit

Aggl. : Australis 1/100.

Aggl. : ictéro-hémorragique : 1/100.

Malgré l'atypie du tableau clinique, malgré la valeur trop faible du séro-diagnostic de leptospirose méningée est évoqué.

Traitement : Pénicilline. Chloromycétine. Pneumothérapie puis, Cortisone.

Amélioration très nette du syndrome infectieux, de l'état général et des signes méningés bien que les modifications du liquide céphalo-rachidien persistent.

Examen ophtalmologique le 26 octobre 1954.

Acuité visuelle : VOD : 8/10 — VOG : 7/10.

Champs visuels : hémianopsie latérale homonyme gauche.

Pneumo-encéphalographie, le 30 octobre 1954.

Refoulement global de l'appareil ventriculaire en avant en bas et à gauche.

Artériographie : image de tumeur pariéto-occipitale droite.

E. E. G. : Très amélioré ne montre plus de signes de focalisation mais une absence de réponse à la stimulation lumineuse intermittente du côté droit ce qui évoque une lésion sur le trajet des connexions thalamo-corticales droites.

Intervention (Dr CARAYON) :

On trouve à un centimètre du cortex un volumineux abcès pariéto-occipital droit contenant 120 cc de pus à staphylocoque doré pathogène.

OBSERVATION LX.

Tar..., européen, 31 ans.

Du 9 juin 1954 au 19 juin 1954, hospitalisé à Haïphong pour fièvre écarlate et asthénie.

Le 18 août 1954 deux mois après il est évacué sur Saïgon pour céphalées, baisse de l'acuité visuelle et chorio-rétinite.

Examen ophtalmologique le 21 août 1954.

Le malade se plaint d'une céphalée occipitale depuis 5 mois et d'une baisse de la vision depuis huit jours.

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 9/10 après correction.

Fond d'œil : papilles normales.

Œil droit : présence de lésions chorio-rétiniennes relativement anciennes, en général arrondies, de petites dimensions, blanches au centre pigmentées à la périphérie ; et des lésions plus récentes jaune-chamois, légèrement saillantes sur le plan rétinien souvent traversées par un vaisseau. Ces lésions sont disséminées sur toute l'étendue de la rétine l'une d'entre elles est juxta-maculaire.

Œil gauche : nombreuses lésions jaune-chamois.

Au cours des quinze jours d'observation de ce malade il n'est pas apparu de nouvelles lésions certaines d'entr'elles paraissaient se pigmenter légèrement. L'acuité visuelle s'est améliorée progressivement et le 10 septembre 1954 était de 7/10 à droite et de 10/10 à gauche après correction.

L'examen général du malade s'est montré négatif.

L'examen de la denture, des sinus, du rhino-pharynx est négatif.

Radiographie pulmonaire : irrégularité apicale et sous-claviculaire gauche.

Ponction lombaire :

L. C. R. : alb. : 0, 30 ; glucose 0, 72 ; chlorures : 7,15.

Cytologie : moins d'un élément par cc.

Culture négative.

Séro-diagnostic :

Weil-Félix : 0.

Martin-Pettit : 0.

Réaction de déviation du complément : Q. Fever : + 1/160.

Traitement d'épreuve à la Tifomycine pendant dix jours, grs par jour.

Il est difficile de faire la part qui revient au traitement dans l'amélioration de l'acuité visuelle.

Rapatrié sanitaire le 12 septembre 1954.

OBSERVATION LXI.

Sou... Be..., africain.

Début en 1953 avec épisode fébrile, céphalées, baisse de l'acuité visuelle, puis amélioration.

Depuis avril 1954 : céphalées, anosmie gauche, hypoacousie droite, léger déséquilibre d'origine frontale pas de signes pyramidaux. Spasme des paupières.

Examen oto-rhino-laryngologique en octobre 1954.

A la radiographie forte opacité des sinus frontaux et maxillaires. A la ponction des sinus maxillaires deux flocons de muco-pus à gauche.

Examen ophtalmologique le 18 octobre 1954.

Acuité visuelle : VOD : 7/10 — VOG : 1/50.,

Champs visuels : rétrécissement concentrique irrégulier à 10°.

Fond d'œil : normaux puis on verra s'installer une rétinite ponctuée albescente bilatérale.

Pneumo-encéphalographie.

Blocage antérieur de la citerne opto-chiasmatique, volumineuse
citerne. Circonvolutions sous-frontales adhérentes.

L. C. R. : 10 lymphocytes.

Séro-diagnostic :

Weil-Félix : 0.

Martin-Pettit : douteux.

L. Australis : Lyse + 1/10 ; Aggl. + 1/100.

Traitement : Pneumo-thérapie + Cortisone + Auréomycine.

Examen ophtalmologique le 10 novembre 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 10/10 — VOG : 10/10.

Champs visuels :

OD : 30° — 30° — 40° — 45°

OG : 30° — 50° — 40° — 50°

Fond d'œil : rétinite ponctuée albescente.

OBSERVATION LXII.

Ph... V... Ch..., vietnamien.

Fin juillet 1954 période de courbatures et d'asthénie avec congestion des globes oculaires puis baisse progressif de l'acuité visuelle.

— le 2 août : VOD : 5/10 — VOG : 6/10.

— le 21 août : VOD 5/10. — VOG : 4/10.

Examen ophtalmologique le 21 octobre.

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOD : 1/10.

Champs visuels : rétrécissement concentrique à 20°.

Pneumo-encéphalographie :

Fond d'œil : rétinite ponctuée albescente.

Blocage total. Adhérences intra-cisternales.

L. C. R. : 7 éléments.

E. E. G. : pratiquement normal, quelques bouffées à gauche.

Signes neurologiques :

Weil-Félix : 0.

Martin-Pettit : 0.

Traitement : Pneumothérapie + Cortisone.

Examen ophtalmologique le 20 Janvier 1955 :

Acuité visuelle : VOD : 9/10 — VOG : 9/10

Champs visuels :

OD : champ normal.

OG : retrécissement à 30° — 50° — 60° — 70°.

Fond d'œil : rétinite ponctuée albescente.

OBSERVATION LXIII.

Ri . . . A . . ., européen.

Fin août 1954 céphalées violentes avec fièvre obnubilation et baisse de la vision.

Le 19 octobre 1954. Etat saburral hépatalgie, constipation.

Examen ophtalmologique.

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 3/10

Champs visuels : rétrécis globalement et modérément à 20° — 30°

Fond d'œil : œdème péri-maculaire et péri-papillaire.

Pneumo-encéphalographie le 30 novembre 1954.

Blocage partiel l'air passe au 3me ventricule, reste au cinquième ventricule.

L. C. R. : 4 éléments.

Séro-diagnostic :

Weil — Félix : 0

Martin — Pettit : 0

Traitement : Pneumothérapie + Cortisone.

Examen ophtalmologique le 23 décembre 1954 : Echec du traitement

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 2/10

Champs visuels : rétrécissement concentrique.

Fond d'œil : papilles rosées à bords flous léger œdème péri-maculaire.

Rapatrié sanitaire pour papillite chronique apparue au cours d'un épisode infectieux évoluant par rechutes successives.

OBSERVATION LXIV.

Ph . . . V . . . Ma . . ., vietnamien.

Fièvre, céphalées et baisse progressive de l'acuité visuelle (VOD : 5/10 — VOG : 4/10)

En 1951 explosion de mine sous le camion transportant le sujet.

Examen ophtalmologique le 18 octobre 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 1/10

Champs visuels : rétrécissement irrégulier 10° — 15°

Fond d'œil : sensiblement normal, pâleur papillaire diminution du calibre des artères.

Pneumo-encéphalographie le 6 novembre 1954

Blocage très étendu l'air ne passe ni dans les ventricules ni dans les sillons.

L. C. R. : 6 éléments.

Séro diagnostic le 8 novembre 1954.

Weil — Félix : 0

Martin — Pettit :

Pour ictéro-hémorragie et canicola.

Lyse : + 1/10.

Agglut : + 1/100 (taux insuffisant).

Le 8 décembre 1954 :

Déviation du complément : Q Fever : + 1/80.

Traitement : Pneumothérapie + Auréomycine + Cortisone.

Echec du traitement :

Acuité visuelle : VOD : 2/10 — VOG : 2/10

Champs visuels : tubulaires.

Intervention le 26 novembre 1954 (Dr. CARAYON).

Hypo-tension contrôlée qui amène un collapsus moyen et pas de diminution du saignement. Volet frontal droit. La ponction du ventricule latéral est inutile, on descend rapidement sur le chiasma en veillant bien à ne pas léser le nerf olfactif. Ouverture de la citerne opto-chiasmatique ce qui permet à une notable quantité de liquide céphalo-rachidien de s'écouler. Pelage des nerfs optiques au coton et à la pince.

Examen ophtalmologique le 13 décembre 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 9/10 — VOG : 10/10.

Champs visuels : normaux.

Fond d'œil : normaux avec pâleur du côté temporal.

OBSERVATION LXV.

Ng . . . V . . . Kh . . ., vietnamien.

Hospitalisé pour baisse de l'acuité visuelle, céphalées un an auparavant. Le sujet déclare ne pas avoir eu la sensation de fièvre.

Examen ophtalmologique le 5 novembre 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 3/10 — VOG : 3/10

Champs visuels : rétrécissement irrégulier à 30°.

Fond d'œil : normaux.

Pneumo-encéphalographie le 12 novembre 1954 :

Blocage total de la citerne opto-chiasmatique. Adhérences intracisternales.

L. C. R. : Cytologie .

Tube I : 7 éléments — Tube II : 35 éléments. — Tube III : 37 él.

Séro-diagnostic :

Weil — Félix : OX K + 1/800 (Scrub-typhus).

Martin — Pettit : 0

Traitement : Pneumothérapie plus Auréomycine plus Cortisone.

Examen ophtalmologique le 8 décembre 1954 : guérison

Acuité visuelle : VOD : 10/10 — VOG : 10/10.

Champs visuels : sensiblement normaux.

Fond d'œil : papilles normales.

OBSERVATION LXVI.

Ger . . . Ol . . ., européen.

Juillet 1953 épisode fébrile, baisse progressive de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique en août 1953.

Acuité visuelle : VOD : 9/10 — VOG : 1/50

Champs visuels : rétrécissement léger pratiquement normaux.

Fond d'œil : choroïdite décollement exsudatif

Ponction lombaire : L. C. R. : 8 éléments.

Pneumo-encéphalographie : non pratiquée.

Séro-diagnostic :

Martin — Pettit : 0

Weil — Félix : OX 19 : + 160.

(suspicion de typhus murin).

Traitement : Auréomycine

Amélioration des signes.

Rapatrié sanitaire (en octobre 1953).

OBSERVATION LXVII.

La . . . Be . . . Ch . . ., nord-africain.

En juin 1954, à la suite d'une explosion de mine à sa proximité le sujet se plaint d'une baisse de l'acuité visuelle. En septembre, maux de tête violents, fièvre importante.

Examen ophtalmologique le 12 décembre 1954.

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : P. L.

Champs visuels : rétrécissement irrégulier.

Fond d'œil :

A droite choroïdite maculaire (aspect de rétinite ponctuée petites taches jaune-chamois péri-maculaire).

A gauche : normal.

Pneumo-encéphalographie : normal pas de blocage.

L. C. R. : Cytologie.

Tube I : 8 éléments — Tube II : 7 éléments — Tube III : 1 élément.

Séro-diagnostic :

Weil — Félix : agglutination : OX 19 : + 1/80.

(suspicion de typhus murin).

Martin — Pettit : 0

Traitement : Pneumothérapie + Cortisone + Auréomycine.

Examen ophtalmologique après traitement :

Acuité visuelle : VOD : 10/10 — VOG : 1/10

Champs visuels :

OD : normal

OG : scotome central

Fond d'œil :

OD : normal

OG : décoloration papillaire.

OBSERVATION LXVIII.

Ou . . . Ph . . . Ta . . ., vietnamien.

En juin 1954 épisode infectieux avec fièvre pendant 15 jours céphalées. Erythème. En septembre abcès de l'aisselle traité par Auréomy-

cine. En octobre : baisse de l'acuité visuelle. Héméralopie.

Examen ophtalmologique (octobre 1954).

Acuité visuelle : VOD : 6/10 — VOG : 4/10.

Champs visuels :

OD : rétrécissement 40° 40° 50° 50°

OG : rétrécissement 45° 60° 50° 50°.

Fond d'œil : petits amas pigmentaires péri-maculaires.

Pneumo-encéphalographie :

Pas de blocage. Retard à l'évacuation de la citerne basale citerne opto-chiasmatique mal injectée. Cisternes pré-pédunculaire et ambiante très dilatées.

Séro-diagnostic :

Weil — Félix

Séro-agglutination : OX 19 : + 1/200.

(suspicion de typhus murin)

Martin — Pettit : 0

Cytologie du L. C. R.

Tube I : 22 éléments — Tube II : 66 éléments — Tube III : 4 éléments (éosino-philie 51 %)

Traitement : Cortisone + Pneumothérapie + Auréomycine.

Examen ophtalmologique le 1er février 1955 :

Acuité visuelle : VOD : 6/10 — VOG : 7/10

Champs visuels : normaux.

Fond d'œil : inchangé, lésions para-maculaires nasales.

OBSERVATION LXIX.

Ah . . . B . . . Abd . . ., nord-africain.

En août 1954 épisode fébrile, huit jours après papillite, baisse rapide de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique le 15 novembre 1954.

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 1/10

Champs visuels : rétrécissement concentrique.

Fond d'œil : pâleur papillaire temporale.

Pneumo-encéphalographie : blocage partiel, quelques bulles passent dans les sillons frontaux puis l'air reflue vers la citerne ambiante.

Ventricules et sillons normaux. Volumineuse citerne basale.

Liquide céphalo-rachidien :

Cytologie : Tube I : 101 — Tube II : 108 — Tube III : 47 éléments —

Albumine : 0,40

Séro-diagnostic :

Weil — Félix : 0

Martin — Pettit. *Leptospira canicola*.

Le 1^{er} janvier 1955 : Lyse 1/100 — Aggl. : 1/1000.

Le 21 janvier 1955 : Lyse 1/100 — Aggl. : 1/1000.

Traitement : Cortisone plus Pneumothérapie plus Auréomycine.

Examen ophtalmologique le 27 janvier 1955 : échec.

Acuité visuelle : VOD : 1/10 — VOG : 1/10

Champs visuels : très élargis 50° — 60°

Fond d'œil : pâleur du secteur temporal.

Intervention le 17 février 1955 (Dr. CARAYON)

Volet frontal sous hypotension contrôlée. Cisternotomie : citerne bloquée. Ablation de brides.

Le 28 février 1955. Décès de l'opéré : complication d'une myocardite méconnue avant l'intervention.

OBSERVATION LXX.

Le . . . Bo . . . , européen.

En octobre 1954 épisodes fébriles avec phénomènes pulmonaires.

Papillite prolongée, peu après baisse de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique le 20 décembre 1954.

Acuité visuelle : VOD : 2/10 — VOG : P. L.

Champs visuels : rétrécissement concentrique à 20°

Fond d'œil : hyper-hémie papillaire légère.

Pneumo-encéphalographie : pas de blocage léger retard à la dilatation de la corne frontale du ventricule latéral droit.

L. C. R. : Tube I : 13 éléments — Tube II : 11 éléments. — Tube III : 3 éléments.

Séro-diagnostic :

Weil — Félix : 0

Martin — Pettit : 0

Traitement : Auréomycine + Cortisone + Pneumothérapie.

Examen ophtalmologique après traitement.

Acuité visuelle : VOD : 10/10 — VOG : 2/10

Champs visuels et fonds d'œil : normaux.

OBSERVATION LXXI

Al . . . Al . . . , nord-africain.

En juillet 1954 épisode fébrile suivi en août d'une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Examen ophtalmologique en septembre 1954 :

Acuité visuelle : VOD : 10/10 — VOG : 1/10

Champs visuels : rétrécissement concentrique.

OD : 45° 50° 60° 60°

OG : 20° 50° 50° 15°.

Fond d'œil : choréïdite maculaire et temporale.

Examen neurologique :

Troubles psychiques : idées de suicide ?

E. E. G. : bouffées d'ondes delta et teta.

Pneumo-encéphalographie : blocage partiel.

L. C. R. : 12 éléments.

Séro-diagnostic :

Weil — Félix : 0

Martin — Pettit : 0

Déviatiôn du complément : Q Fever : + 1/80.

Traitement : Cortisone + Pneumothérapie + Auréomycine.

Examen ophtalmologique après traitement.

Acuité visuelle : VOD : 10/10 — VOG : 1/10.

Champs visuels :

OD : 50° 50° 70° 80°.

OG : 40° 70° 70° 30°

Fond d'œil : chorio-rétinite maculaire.

OBSERVATION LXXII.

Ké . . . Sm . . ., nord-africain.

En novembre 1954 épisode fébrile avec violentes céphalées, obnubilatiôn, amaigrissement.

Examen ophtalmologique.

Acuité visuelle : VOD : 5/10 — VOG : 5/10

Champs visuels : rétrécissement concentrique.

Fond d'œil :

OD : choroïdite discrète.

OG : choroïdite juxta-papillaire. Large plaque atrophique.

Pneumo-encéphalographie : blocage total de la citerne opto-chiasmatique. Obstacle partiel à l'entrée de l'air de la citerne pédonculaire à la citerne opto-chiasmatique.

Séro-diagnostic :

Martin — Pettit : 0

Weil — Félix :

Séro-agglutination : OX 19 : + 1/320.

Forte suspicion de typhus murin.

Traitement : Pneumothérapie plus Cortisone plus Auréomycine.

Examen ophtalmologique après traitement.

Acuité visuelle : VOD : 9/10 — VOG : 9/10.

Champs visuels : normaux

Fond d'œil : nette amélioration.

OBSERVATION LXXIII.

Ad . . ., européen.

En janvier 1955 épisode fébrile sur les hauts plateaux avec courbatures, céphalées et rachi-algies.

Examen ophtalmologique le 21 janvier 1955.

Acuité visuelle : VOD : 4/10 — VOG : 2/10

Champs visuels : léger rétrécissement concentrique avec scotomes

Fond d'œil : à gauche taches punctiformes jaune-chamois.

Traitement : Auréomycine + Chloromycétine + Cortisone.

Examen ophtalmologique après traitement :

Acuité visuelle : VOD : 10/10 — VOG : 10/10

Champs visuels : normaux.

Fond d'œil : normaux.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

I — SYNDROME OPHTHALMOLOGIQUE.

Les symptômes qui amenèrent les malades à consulter furent la baisse de l'acuité visuelle et les modifications des champs visuels. Nous avons groupé dans un tableau les symptômes ophtalmologiques rencontrés en comparant leur fréquence à ceux publiés dans les travaux de G. A. SOURDILLE (Bibl. n° 120), M. FELD et Mme AUVERT (Bibl. n° 55), M. MILETTI et PAGLIERANI (Bibl. n° 86).

Par rapport aux statistiques classiques, il convient de relever quelques particularités mineures (constance des signes de début visuels, fréquence du rétrécissement périphérique des champs visuels, rareté relative du scolome central, ou para-central due à la précocité du premier examen) mais surtout des constatations fondoscopiques particulières ; outre les modifications de la papille, commune aux neuropapillistes et aux arachnoïdites opto-chiasmatiques (hyperhémie, œdème marqué, pâleur localisée, pâleur totale, atrophie post œdémateuse avec gaine de périvascularité, retrécissement de vaisseaux rétinien) nous avons rencontré des lésions choroïdiennes associées ou non à des modifications papillaires dans 20 observations (27%) : XI, XIII, XIV, XXVI, XXIX, XXXVII, XXXVIII, XLI, XLVI, LIII, LV, XLVIII, LX, LXI, LXII, LXVI, LXVII, LXVIII, LXXI, LXII.

Elles présentent les aspects suivants :

— choroïdite bi latérale localisée : pôle postérieur, macula ou pôle temporal (XLI, XLVI, LXXI, LVIII) ;

Tableau I

Signes cliniques	G. A. Sourdille	M. Feld et M ^{ms} Auvert	M. Miletti et Paglierani	Nos observations
Signe de début d'ordre visuel		71 %		100 %
Baisse de la vision bilatérale		60 %		83 %
Diminution brusque		16 %		11 %
Baisse rapide au cours de la diminution progressive				12 %
Scotome para central		50 %		10 %
Scotome central	31 %	5 %		4 %
Retrécissement périphérique		11 %		85 %
Association scotome et retrécissement		5 %		9 %
Champ visuel normal		13 %		
Retrécissement concentrique	20 %		50 %	53 %
Retrécissement irrégulier	17 %		25 %	12 %
Hémi anopsie bi temporale	17 %		bi nasale 7 %	
Cephalés associées aux symptômes visuels			70 %	52 %
Lésions choroidiennes et pigmentaires associées				27 %

- Choroïdite avec décollement exsudatif (LXVI) ;
- Choroïdite unilatérale juxta-papillaire avec large plaque atrophique (LXXII) ;
- Rétinite ponctuée albescente (LXI, LXII, XXXVIII, LXVIII) ;
- Aspect granité jaune chamois de la macula avec héméralopie (LX, XXIX) ;
- Dépôts pigmentaires en nid d'abeille de la région maculaire et sous-maculaire (LV) ;
- Aspect de dégénérescence tapéto-rétinienne des pôles postérieurs avec héméralopie (XI) ;
- Décollement rétinien d'aspect kystique co-existant avec un kyste arachnoïdien supra-sellaire (XXXVII) ;
- Taches pigmentées en ostéoblastes sans héméralopie (XIII) ;
- Héméralopie sans lésion du fond d'œil (LIII, LXVIII) ;
- Héméralopie avec rétinite ponctuée albescente et papille post œdémateuse (XXV) ;
- Syndrome de Lawrence-Moon-Bardet-Bield (Obs. XIV).

Ces aspects du fond d'œil ne sont pas décrits en Europe dans les syndromes d'arachnoïdite opto-chiasmatique : certains s'apparentent aux dégénérescences tapéto-rétiniennes (type rétinite pigmentaire acquise) ; aux méningo-uvéites, dites à virus, dont les cas se multiplient dans la littérature ophtalmologique. Nous devons les rapprocher de ceux décrits par Mme SCHIFF WERTHEIMER, GIROUD et GRELIER (Bibl. n° 115) dans lesquels la preuve de l'étiologie rickettsienne a été apportée par le laboratoire.

II. — SYNDROME INFECTIEUX ET NEUROLOGIQUE.

Un syndrome infectieux contemporain de la baisse de l'acuité visuelle dans les neuro-papillites aiguës ou la précédant de quelques semaines à quelques mois dans les neuro-papillites chroniques avec arachnoïdite opto-chiasmatique, a été retrouvé dans la grande majorité des cas, depuis que l'attention avait été attirée sur ce point, par quelques cas d'antécédents fébriles dans les syndromes visuels.

Lorsque le syndrome infectieux a été contemporain de la neuro-papillite, il a été étudié en détail, comme en témoignent les observations XXIX, LVI, LVII, LIX, LX, par exemple.

Dans ces observations, le syndrome fébrile a été majeur pendant 10 à 20 jours, avec importantes manifestations encéphalo-méningées. Dans l'observation XXXIX, l'atteinte d'encéphalitique et infundibulo-tubérienne était nette. Dans les observations LVI et LVII, la prostration et les épisodes de coma étaient notés. Dans l'observation LIX, les signes méningés prédominaient faisant tout d'abord porter le diagnostic de méningite tuberculeuse probable, alors qu'il s'agissait d'une réaction méningée à une infection à staphylocoques : un volumineux abcès pariéto-occipital droit ayant nécessité une intervention évacuatrice.

Lorsqu'il a précédé de 6 à 10 semaines la baisse de l'acuité visuelle, il est plus difficile à faire préciser, sauf dans une observation où cette affection fébrile a été traitée en milieu hospitalier (Obs. LVII). Il a été retrouvé dans 100 % des cas dans les neuro-papillites et dans 80 % des cas dans les arachnoïdites opto-chiasmatiques. Ce syndrome fébrile a le plus souvent duré 3 ou 4 jours, quelquefois plus longtemps, avec malaise général, frissons et surtout marqué par un symptôme constant, une céphalée intense sus et rétro-orbitaire, durant jusqu'à ce que le malade consulte pour la baisse d'acuité. LABASTIE (Bibl. n° 75) a particulièrement insisté sur l'importance et la fréquence de la céphalée comme symptôme associé. Des éruptions cutanées ont été signalées et l'escarre cutanée, accompagnée d'adénopathie a été notée dans l'observation LVI. Il est difficile de bien décrire ce syndrome infectieux qui n'a pratiquement jamais été traité.

L'examen neurologique systématique, 1 ou 2 mois après le syndrome fébrile a montré la présence de quelques signes associés : nystagmus, troubles oculaires cérébelleux légers, trois fois atteinte des nerfs oculaires, III^{me} ou V^{me} paire, trois fois atteinte de la VIII^{me} paire, troubles des réflexes, atteinte dissociée des sensibilités, hémi-anesthésie, troubles infun-

dibulo-tubériens. L'examen du liquide céphalo-rachidien a confirmé l'atteinte nerveuse en apportant la notion d'hypercytose.

III. — FORMES ANATOMO-CLINIQUES.

Toutes les formes transitionnelles existent entre la neuro-papillite aiguë, associée ou non à des lésions chorio-rétiniennes et l'arachnoïdite opto-chiasmatique apparaissant après un intervalle libre de symptômes visuels.

A — *Neuro-papillite aiguë* qu'il est quelquefois difficile de distinguer de la stase papillaire de l'encéphalite pseudo-tumorale. Elle s'en différencie néanmoins par la baisse de la vision et l'extension de l'œdème à la rétine, M. BREGEAT et P. DAVID (Bibl. n° 17) J. E. PAILLAS, P. GUILLOT, J. DUPLAY (Bibl. n° 90), RENARD (Bibl. n° 106) l'ont les premiers décrite et traitée, puis GROS et CAZABAN en 1950 (Bibl. n°s 63 et 64).

Nous distinguons :

— *La neuro-papillite suraiguë* avec cécité très rapide : c'est un véritable œdème aigu du nerf optique, dû à l'étranglement dans le canal optique, ici, après échec du traitement médical par antibiotiques (chloromycétine, auréomycine). L'intervention intra-cranienne. Cette forme, présentée de l'hypertension intra-cranienne. Cette forme, présentée par les observations XXVIII et XXXIII a amené la cécité, alors qu'une opération précoce aurait peut-être permis de sauver la vision.

— *La papillite aiguë*, avec ou sans œdème papillaire : nous rapportons trois cas de guérison par le traitement de la rickettsiose (L, LVI, LVII) et deux cas n'ayant pas subi de traitement approprié et dans lesquels, les lésions sont devenues irréversibles (Obs. XIX, XXVII).

B. — *L'arachnoïdite opto-chiasmatique*, forme sub-aiguë ou chronique, survient quelques semaines ou quelques mois après l'épisode fébrile. Des formes ayant évolué jusqu'à la cécité (Obs. XI et XXXVI) ont pu, après l'intervention libératrice, donner des récupérations excellentes, d'autres formes plus modestes ont été peu influencées par la libération.

CHAPITRE IV

LE PROBLÈME ÉTIOLOGIQUE

Extrêmement important par son incidence prophylactique et thérapeutique, ce problème doit nous occuper particulièrement car, la plupart des causes admises communément en Europe dans les syndromes opto-chiasmatiques, ne peuvent être retenues dans la grande majorité des cas.

Pour découvrir les causes étiologiques du syndrome fébrile durant généralement de 3 à 10 jours et comportant fréquemment des signes méningés, les recherches ont été orientées vers les affections neurotropes fréquentes et de plus en plus étudiées et connues en Extrême-Orient.

La recherche a été rendue difficile en raison de la fréquence des accès palustres d'invasion et de réviviscence et par la diversité des agents provoquant des méningo-encéphalites en Extrême-Orient : encéphalites à virus, les affections typho-exanthématiques, leptospiroses.

I. — AFFECTIONS NEUROTROPES FREQUENTES EN EXTREME-ORIENT.

1° *Viroses.*

Formes frustes de l'encéphalite à virus très différente de la forme européenne de VON ECONOMO et dont PUYELO (Bibl. n° 102) en Extrême-Orient vient de faire isoler l'agent (virus de l'encéphalite japonaise B). Prenant souvent l'apparence de névrites, donnant des poli-encéphalites très localisées ou des atteintes corticales labiles dues à un virus polio-myélitique ou inconnu, affections virales donnant à la fois une hépatite et une atteinte lepto-méningée. L'encéphalite à forme optique est signalée comme donnant une neuro-papillite à évolution capricieuse. DAVID M. et BREGEAT P. (Bibl. n° 34) en 1952, ont soupçonné cette étiologie. CARAYON A. et FOUIN R. (Bibl. n° 22) également l'avaient en 1951 considéré comme étiologie possible mais la preuve étiologique est difficile à apporter.

2° *Rickettsioses.*

Les formes graves accompagnées de neuro-papillites ou d'encéphalites ont été traitées en milieu hospitalier. Les formes écourtées, légères et ambulatoires de scrub-typhus (ou Tsu-tsu-gamuski) et de typhus murin du Sud-Est asiatique (shop-typhus) où le cortex et les méninges sont constamment léchés peuvent passer inaperçus, seul le laboratoire peut identifier le germe en cause.

Le Médecin-Colonel LE GAC (Bibl. n° 79) a réussi à isoler au cours de la campagne d'Indochine quatre souches de *Rickettsia Orientalis*, apportant ainsi *a posteriori* la preuve de la vigueur avec laquelle sévit le scrub-typhus durant les opérations militaires.

LALOUËL et LALUQUE étudiant dans le Sud Annam une épidémie de 300 cas de scrub-typhus, de novembre 1950 à mars 1951, ont trouvé une réaction de Weil-Félix positive dans 92 % des cas (Bibl. n° 77). Le typhus murin à R. MOOSERI existe à l'état endémique en Indochine, dès 1936 VAUCËL (Bibl. n° 129) a démontré son existence au Tonkin. ,

CLUZEL et ROUX (Bibl. n° 33) ont signalé la fréquence d'une fièvre exanthématique boutonneuse à R. Conori et en particulier de ses formes frustes écourtées et ambulatoires : ils l'ont surnommée à Saïgon « fièvre exanthématique de l'Arsenal ». Leur étude est très poussée mais CAUBET et BEISSEGE (Bibl. n° 26) viennent de leur reprocher récemment au cours d'une enquête dans la même ville de ne pas apporter l'argument péremptoire qu'aurait constitué l'inoculation au cobaye.

Par ailleurs, une série de recherches sur la « Fièvre Q fut effectuée par le Médecin-Colonel LE GAC à l'occasion de l'apparition en 1953 de petits foyers de fièvre typho-exanthématique au Nord Viernam, au Centre Vietnam et sur le plateau montagnard.

Il y a lieu de penser que certains des cas peuvent être rattachés à la fièvre Q dans sa forme exanthématique (Rash scarlatiniforme flamboyant du type de celui de l'observation LX). L'apparition de ces cas coïncida avec l'importation

au Tonkin, par l'Intendance, de troupeaux venant du Cambodge où cette maladie ne serait pas inconnue et les unités touchées au Centre Vietnam et sur les plateaux, provenaient du Tonkin....

Les recherches faites sur les buffles et bufflons de la côte d'Annam, montrent d'autre part, que le sérum de 40 % des animaux examinés, agglutine R. Burnetti à des taux élevés. Ceci semble impliquer que ces animaux ont été atteints de fièvre Q et peuvent éventuellement constituer un réservoir de virus de la maladie.

De même, la recherche de la réaction d'hypersensibilité par intra-dermo-réaction avec l'antigène R. Burnetti, s'est montrée généralement positive chez tous les travailleurs de la viande à Tourane. On peut en déduire que l'affection doit exister dans les troupeaux du centre Annam.

Le typhus exanthématique à R. Prowazeki n'existe pas en Extrême-Orient.

Complications optiques et rétiniennes des rickettsioses.

— Nous avons recherché les travaux sur les complications optiques et rétiniennes des rickettsioses. Madeleine TOULANT dans son article (Bibl. n° 125) cite les travaux de TOULANT P, DANTRELLE et MANOLESCU.

Dans les typhus exanthématique et murin, TOULANT P. (Bibl. n° 126) a signalé des neuro-papillites discrètes qui guérissaient 7 fois sur 8, sans diminution permanente de la vision. Un seul cas d'autopsie a montré des lésions arachnoïdiennes. D'autres auteurs ont signalé des formes graves avec perte de la vision 14/48, DANTRELLE, 34/218 MANOLESCU.

Ces deux dernières statistiques indiqueraient que la fréquence des névrites graves génératrices de perte de la vision est variable selon les épidémies.

Dans les fièvres boutonneuses à R. Conori, 3 observations de lésions chorio-rétiniennes ont été publiées.

Cependant, en 1948, à Marseille, au cours d'une poussée de fièvre boutonneuse méditerranéenne, une recrudescence de neuro-papillites et d'arachnoïdites opto-chiasmatiques ont

été opérées dans le service d'Ophtalmologie du professeur PAILLAS. (Bibl. n° 90).

De nombreux autres cas ont été signalés dans le bassin méditerranéen : en Italie, DI MARZIO (Bibl. n° 48), M. MILETTI et M. PAGLIERANI (Bibl. n° 86), LONGHENA et D'AJUTO (Bibl. n° 69), en Yougoslavie, CAVKA (Bibl. n° 27).

Par ailleurs, au cours d'une rickettsiose du même groupe, la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, des cas de cécité et d'amblyopie ont été signalée.

Le typhus de broussaille dont les cas furent nombreux parmi les armées opérant dans le Sud-Est Asiatique pendant la deuxième guerre mondiale, est responsable de nombreuses lésions oculaires.

CHAMBERLAIN, en 1952 (Bibl. n° 30), a rapporté les complications ophtalmologiques de 150 cas de scruts-typhus observés en Nouvelle-Guinée. La plus fréquente manifestation de l'atteinte optique était un œdème papillaire et rétinien, sans turgescence, mais avec de petites plaques hémorragiques et des exsudats. Le champ visuel montrait un élargissement du point aveugle. Malgré la constance de l'atteinte méningée jamais le syndrome d'arachnoïdite opto-chiasmatique n'a été signalé dans cette affection.

M. P. GIROUD et F. ROGER (Bibl. n° 62), étudiant 38 sérums de sujets — dont celui de quelques-uns de nos malades — offrant des lésions oculaires aiguës à type de choro-rétinite s'accompagnant ou non de réactions méningées, ont constaté :

1° Que 8 individus présentaient une réaction sérologique positive vis-à-vis du groupe boutonneux pourpré.

2° Que 2 étaient positifs au groupe de typhus épidémique

3° Qu'un individu réagissait vis-à-vis de l'antigène de la fièvre Q ;

4° Que 15 malades étaient positifs vis-à-vis d'antigènes néo-rickettsiens, l'un des sérums présentait des réactions sérologiques positives vis-à-vis des leptospiroses.

A la limite des rickettsioses GIROUD P. (Bibl. n° 61) a rapporté l'observation d'un enfant atteint de choroïdite et de

papillite et réagissant à un antigène du groupe de la psittacose.

3° *Leptospiroses.*

Les fièvres récurrentes sont inconnues en Extrême-Orient mais les épidémies de leptospiroses y sont fréquentes (VAUCCEL 1937, Bibl. n° 130, ROUSSET 1949, Bibl. n° 111, SOULAGE 1951, Bibl. n° 117).

Un cas d'encéphalite pseudo-tumorale avec stase papillaire au décours d'une leptospirose a été rapporté par CARAYON et FOUIN (Bibl. n° 23). D'après Madeleine TOULANT (Bibl. n° 124) dans neuf spirochéoses africaines au deuxième septennaire la vision tomba en quelques jours à 1/10 avec champ visuel très rétréci. La VIII^{me} paire est surtout touchée en même temps que la II^{me}, mais cette surdité guérit : il nous semble qu'il peut s'agir là d'une véritable arachnoïdite bipolaire (GROS et CAZABAN Bibl. n° 65).

Les complications optiques, au cours de la leptospirose sont connues en France, PEROT 1939 (Bibl. n° 95), VOISIN et AURENCHÉ (Bibl. n° 132), DEJEAN (Bibl. n° 43), KIEN (Bibl. n° 72). Mais les formes tardives, du type arachnoïdite optochiasmatique n'ont pas été signalées. A côté de la leptospirose ictéro-hémorragique de WEIL, existe en Indochine, la fièvre de 7 ours avec ses formes écourtées.

4° *Autres infections.*

Souvent invoqués par le malade lui-même pour expliquer ces épisodes fébriles qui n'ont été traités que par quelques comprimés de quinine, quinacrine, ou aspirine, sont les accès palustres, les grippes, les dengues et les fièvres de 3 jours à phlébotomes.

Des travaux récents, GALLAIS et collaborateurs (Bibl. n° 59), ont étudié l'existence de formes cérébrales du paludisme : dans des accès de peu d'intensité, cette affection ne donne pas d'atteinte cortico-lepto-méningée et dans les formes cérébrales, les atteintes du nerf optique n'ont pas été signalées par ces auteurs.

L'influenza, qui sous les Tropiques peut ne présenter que de discrètes manifestations respiratoires, la dengue connue depuis longtemps en Indochine et la fièvre des 3 jours présentent un tableau similaire de courbature, céphalées, douleurs rétro-orbitaires, courbes thermiques en V. Cependant les céphalées cessent avec l'épisode infectieux au lieu de se poursuivre de un à trois mois après la période aiguë. Devant une épidémie massive de printemps, baptisée fièvre de 3 jours ou grippe méningée en 1946, un auteur lyonnais s'était déjà demandé s'il ne s'agissait pas d'une forme épidémique de méningite aiguë lymphocytaire bénigne, due à un agent neurotrope, BRUNEL H. (Bibl. n° 19)

D'autres affections citées dans la littérature comme facteurs d'arachnoïdites optiques et osto-chiasmatiques ne nous retiendront que peu de temps.

— la trypanosomiase signalée au Brésil comme étiologie de l'arachnoïdite opto chiasmatique n'existe pas en Extrême Orient (RAMOS et ANOREIRA, Bibl. n° 104).

— une méningite tuberculeuse a provoqué l'arachnoïdite opto-chiasmatique de l'observation III. Cette étiologie est citée fréquemment (DÉJEAN, Bibl. n° 38, de LAVERGNE, Bibl. n° 78, CALMETTE, Bibl. : n° 21) ;

— l'étiologie spécifique n'a pas été rencontrée l'observation XXIII en est peut-être un cas mais la preuve n'en a pas été faite réellement. Cette étiologie existe cependant (DÉJEAN Bibl. n° 40) ;

— la mélitococcie, citée aussi n'existe pas en Extrême-Orient (ROGER H., Bibl. n° 110) ;

— la cysticercose ne sera que mentionnée ici (de SEZE. Bibl. n° 11).

Contribution personnelle au problème étiologique. —

Nos recherches étiologiques se basent sur des arguments fondoscopiques (existence de lésions chorio-rétiniennes associées) et de laboratoire.

Arguments fondoscopiques. — Les examens de fond d'œil ont montré dans 21 observations (27 %), indépendamment des lésions papillaires, plusieurs modifications maculaires, un aspect de dégénérescence tapéto-rétinienne, des taches pigmentées en ostéo-blastes, des aspects de rétinite ponctuée albescente associée ou non à un aspect de rétinite pigmentaire, un décollement rétinien exsudatif et des plages jaunes chamois.

Dans les syndromes d'arachnoïdite opto-chiasmatique classiques, ces aspects du fond d'œil ne sont pas décrits. Dans nos observations, les examens pneumographiques pratiqué et l'exploration opto-chiasmatique ont mis en évidence des lésions arachnoïdiennes.

Ces aspects apportent la preuve d'une méningo-uvéite et s'apparentent aux dégénérescences tapéto-rétiniennes symptomatiques d'une atteinte di-encéphalique et lepto-méningée par agent neurotrope inconnu (CAVKA, Bibl. n° 27) d'autres à des méningo-uvéites rickettsiennes (SCHIFF-WERTHEIMER, GIROUD et GRELLIER, Bibl. n° 115). Le décollement rétinien de l'observation XXXVI peut être rapproché des méningo-uvéites lymphocytaires avec décollement (Maladie de HARADA) imputés à un virus neurotrope. Dans l'observation LXVI, observation de choroïdite avec décollement exsudatif, la preuve de l'étiologie rickettsienne typhus murin peut être évoquée (séro-agglutination du protéus OX 19 à 1/160). L'efficacité thérapeutique de l'Auréomycine et de la Chloromycétine nous font penser que les rickettsioses sont prédominantes dans l'étiologie de lésions choroïdiennes associées.

Preuves apportées par le Laboratoire :

Avant d'étudier le tableau où nous avons relevé les cas où des recherches de laboratoire peuvent nous donner l'étiologie de l'épisode fébrile, nous rappellerons ici, sur quelles bases nous avons jugé du résultat de ces recherches.

DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE DES RICKETTSIOSES RENCON-
TRES EN EXTREME-ORIENT.

TYPHUS MURIN

a) *Réaction de Weil-Felix*

Agglutination du protéus OX 19 positive à partir du 6^{me} jour de la maladie, taux moins élevé que pour le typhus exanthématique (1/2000 contre 1/50000)

Agglutination inconstante et faible du protéus OX 2.

b) *Réaction de déviation du complément* avec des rickettsies lavées (suspension formolée de rickettsies lavées provenant de culture sur œuf).

Réaction rendue difficile si le sujet a été vacciné par un vaccin polyvalent (augmentation du taux des anticorps pour R. Prowazeki et R. Mooseri).

2° *FIEVRE DU TYPE BOUTONNEUSE POURPREE*

a) *Réaction de Weil-Felix*

Agglutination inconstante de Protéus OX 19 et Protéus OX 2, ne suffisant pas pour affirmer le diagnostic.

Les agents de la fièvre boutonneuse et de la fièvre pourprée ont des propriétés antigéniques identiques (immunité croisée).

b) *Réaction de déviation du complément* avec un antigène purifié (rickettsies lavées). Les anticorps fixateurs du complément persistent plusieurs années et sont très spécifiques.

3° *SCRUB TYPHUS*

a) *Réaction de Weil-Felix*

Agglutination du protéus OX K (souches Kingsbury) positive à partir du 8^{me}, 9^{me} jour de la maladie et caractéristique.

Taux variable de 1/40 à 1/2000.

b) *Réaction de déviation du complément* avec un antigène purifié (émulsion de culture sur embryon de poulet).

Elle est de peu d'emploi pratique en raison de la tendance à l'individualisation des souches qui leur confère une excessive spécificité.

4° *FIEVRE « Q »*

a) *Réaction de Weil-Felix*

La réaction est hautement spécifique et persiste plusieurs années.

b) *Réaction de déviation du complément* avec un antigène purifié (émulsion de culture sur embryon de poulet).

La réaction est hautement spécifique et persiste plusieurs années.

DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE DES LEPTOSPIROSES PAR LE SERO-DIAGNOSTIC DE MARTIN ET PETIT.

Le séro-diagnostic se pratique sur un sérum prélevé à partir du 14^{me} jour de la maladie, c'est une réaction de lyse-agglutination, pratiquée sur une culture témoin de leptospires âgée de 4 jours et mise en présence de dilutions croissantes de sérum à étudier.

La réaction positive parfaite est très rare, elle s'accompagne du phénomène de zone caractérisé par une absence totale d'agglutination et de lyse aux faibles dilutions. Après cette zone muette, on observe dans l'échelle des dilutions croissantes une agglutination de plus en plus nette qui, à partir d'un certain taux, peut faire place, mais de façon inconstante, à une lyse intense ; à des taux de dilution plus élevés, on ne constate plus de lyse car la concentration des lysines devient insuffisante, l'agglutination seule est alors visible.

Le plus souvent, la réaction est positive d'emblée sans phénomène de zone. La lyse s'observe alors dès les plus faibles dilutions, précédant l'agglutination qui n'apparaît nettement qu'à des dilutions plus fortes. Pour que la réaction soit considérée comme positive, il faut :

— Qu'il y ait lyse, et au minimum pour une dilution de 1/10.

— Que l'agglutination persiste au taux de dilution de 1/1000.

Si l'on observe par exemple une lyse au 1/10 et une agglutination au 1/100, la réaction est douteuse car le taux des agglutinines est insuffisant.

Les malades atteints d'arachnoïdite opto-chiasmatique se présentent aux consultations plusieurs mois après l'épisode infectieux méningé. La sérologie seule peut apporter une preuve indiscutable. La réaction de Weil-Felix devient positive vers le 12^{me} ou le 14^{me} jour de la maladie, dans la majorité des cas et atteint son maximum vers la 3^{me} semaine. Elle devient habituellement négative vers la 6^{me} ou 9^{me} semaine de telle sorte qu'un Weil-Félix négatif n'exclue pas une rickettsiose. Le séro-diagnostic de J. MARTIN et PETIT est positif pendant une période de plusieurs mois.

La preuve par le laboratoire est plus facilement apportée lorsque la neuro-papillite survient au cours ou au décours immédiat de l'affectation aiguë.

Tableau II

Numéros des Observations	Résultats de laboratoire	Conclusion
Obs. XXXIX	Weil-Félix Ox19 : + 1/80	Suspicion de Typhus murin
Obs. XLII	Weil-Félix OxK : 1/200	Scrub-typhus : +
Obs. LI	Martin-Pettit L. Australis Lyse : 1/10 Agg : 1/1000	Leptospirore : +
Obs. LII	Martin-Pettit L. Australis Lyse : 1/10 Agg : 1/1000	Leptospirore : +
Obs. LVII	Weil-Félix Ox2 : 1/200	Suspicion d'une fièvre du groupe Boutonneuse-Pourpree
Obs. LIX	Martin-Pettit L. Australis Agg : 1/100 L. Ictéro-Hem Agg : 1/100	Résultats très douteux
Obs. LX	Déviation du complément Fièvre Q + 1/160	Fièvre Q : +
Obs. LXI	Martin-Pettit L. Australis Lyse 1/10 Agg 11/100	Résultats très douteux
Obs. LXIV	Martin-Pettit L. Aust. : Lyse 1/10 - Agg 1/100 L. Ict. Hem : Lyse : 1/10 1/10 - Agg 1/100 Déviation du complément Fièvre Q + 1/80	Fièvre Q : +
Obs. LXV	Weil-Félix OxK : + 1/800	Scrub-typhus : +
Obs. LXVI	Weil-Félix Ox19 + 1/160	Suspicion de Typhus murin
Obs. LXVII	Weil-Félix Ox19 + 1/80	Suspicion de Typhus murin
Obs. LXVIII	Weil-Félix Ox19 + 1/200	Typhus murin +
Obs. LXIX	Martin-Pettit L. Canicola Lyse 1/100 L. Australis Agg : 1/100	Leptospirose +
Obs. LXXI	Déviation du complément Fièvre Q + 1/80	Fièvre Q
Obs. LXXII	Weil-Félix Ox19 : 1/320	Typhus murin +

Discussion des résultats de laboratoire :

Pour les leptospiroses, 3 des résultats sont suffisants pour affirmer l'existence de la maladie. Sur les 3 cas douteux, 2 firent la preuve d'une autre affection, le troisième restant en suspens.

Pour les rickettsioses le problème est plus complexe. Les déviations du complément, spécifiques, furent peu pratiquées parce que difficiles pour la plupart et aussi peut-être parce que les cliniciens sûrs du diagnostic à cause de la clinique ne demandaient au laboratoire que de leur donner une indication sur le germe en cause. Les déviations du complément nous apportent la preuve de 3 cas de « Fièvre Q » à *R. Burnetti*.

Les agglutinations des protéus, plus pratiques ont cependant le défaut de prêter davantage à discussion. Pour affirmer le rôle de *R. Orientalis*, les médecins coloniaux se contentent de taux d'agglutination du protéus OXK de 1/40 à 1/2000. Nos deux cas sont bien au-dessus du minimum. Pour le typhus murin les taux d'agglutination du protéus Ox19 demandent à être plus élevés pour être affirmatifs. Quelques-uns de nos résultats n'apportent donc qu'une faible suspicion mais le taux de 1/320 de l'observation LXXII semble pouvoir nous permettre une forte présomption du rôle joué par *R. Mooseri* dans l'épisode fébrile de ce sujet. Le taux de 1/200 de l'observation LXVIII, à un degré moindre cependant, donne aussi une suspicion élevée.

L'agglutination du protéus Ox2 par le sérum de l'un de nos malades ne suffit pas à affirmer le diagnostic mais ce résultat nous oriente vers une fièvre du groupe boutonneux pourprée à *R. Conori* ou *R. Rickettsi*. L'agglutination du protéus Ox2 ou Ox19 étant tardive, faible et inconstante dans les fièvres de ce groupe nous ne pouvons écarter l'hypothèse d'une affection rickettsienne d'autant plus que le syndrome clinique fut très évocateur (Obs. n° LVII).

Nous avons la satisfaction d'apporter la preuve étiologique de l'épisode fébrile dans 8 cas : 3 cas de leptospiroses.

(2 cas à L. Australis et 1 cas à L. Canicola) et 5 cas de rickettsioses (2 cas de scrub-typhus à R. Orientalis) 3 cas de « fièvre Q » à R. Burnetti). La suspicion est forte pour 2 cas de typhus murin et pour 1 cas de fièvre du groupe bouton-neuse-pourprée (R. Conori).

Si les recherches étiologiques plus poussées avaient débuté plus tôt il semble, au vu de ce que nous savons des épisodes fébriles, que leptospiroses et rickettsioses auraient plus souvent fait la preuve de leur rôle dans l'apparition des affections lepto-méningées.

Dans l'observation LIX à la réception du résultat de laboratoire non convaincant de leptospirose, devant l'atypie du tableau clinique, on mit en jeu un traitement anti-infectieux qui améliora sensiblement l'état du malade, mais devant les données électro-encéphalographiques, l'intervention exploratrice fut décidée et amena la découverte d'un columineux abcès à staphylocoque doré pathogène.

L'amélioration provoquée dans ce cas par la mise en train du traitement infectieux peut dépendre de deux facteurs s'entremêlant : action directe sur le microbe et augmentation des réactions de défense provoquant la localisation du pus en un abcès.

Recherche des causes prédisposantes :

Tous les malades atteints de rickettsioses, viroses et leptospiroses ne font pas de neuro-papillites ou des arachnoidites opto-chiasmatiques. En dehors des prédispositions personnelles, il doit donc y avoir des causes favorisantes que nous allons chercher dans les étiologies invoquées naguère.

1° Infections paranasales :

Dans 3 cas il existe une opacité radiologique sans signes cliniques (Observation II, VIII et IX). Dans l'observation LXI une ponction des sinus maxillaires provoquée par une forte opacité, ramène à droite des flocons de mucco-pus.

Dans une seule observation (Obs. XIX) l'atteinte des

sinus ethmoïdaux était manifeste, mais chez lui le début apparent de l'affection avait été marqué par un ictère infectieux avec signes méningés légers. Le traitement O. R. L. et chirurgical de l'ethmoïdite en 1950 n'amena aucune amélioration. La cisternotomie n'apporta, elle non plus aucune amélioration. Une opération de Lima pratiquée par le Dr ANDRIEU en 1951 amena un gain visuel de 3 et 4/10 au lieu de 1/10.

Ainsi nous ne pouvons retenir qu'une seule fois la co-existence d'une infection sinusienne avérée et d'une arachnoïdite opto-chiasmatique et encore un épisode d'hépatite co-existant avec des signes méningés était-il noté, précédant de quelques jours l'atteinte sinusienne.

Nous pensons que l'A. O. C. n'est pas un état réactionnel d'une infection paranasale à pyogènes banaux (ABOULKER Bibl. n° 1) mais que l'on peut attribuer avec LEVESQUE (Bibl. n° 81) l'atteinte lepto-méningée à la maladie neurotrope aiguë ou sub-aiguë dont l'atteinte sinusienne n'est qu'une autre complication.

2° Traumatismes :

De nombreux auteurs (AUDEOUD-NAVILLE, Bibl. : n° 5 — EUZIÈRE et GROS, Bibl. : n° 51 — GROS et CABAZAN, Bibl. : 66 — KENEL, Bibl. : n° 70 — MARSICO, Bibl. n° 84) ont publié des observations d'arachnoïdites purement traumatiques, nous ne pouvons donc nier leur existence, nous signalons cependant que parmi nos malades le traumatisme paraît n'avoir été qu'une cause favorisante.

Parmi nos 73 observations, nous relevons 12 traumatisées : observations I, III, XII, XV, XXIV, XXV, XXXIII, XLVIII, LI, LVIII, LXIV, LXVII.

Trois des traumatismes XII, XXXIII et L, sont survenus après la baisse de la vision.

Dans les observations I, XV et XXIV le traumatisme a été insignifiant. Dans l'observation III, il s'est par la suite avéré qu'il s'agissait d'une arachnoïdite d'origine tuberculeuse. Dans les observations XXV, XLVIII et LVIII, le traumatisme cranio-cérébral était net.

Dans l'observation XXV traumatisme important 5 ans auparavant et commotion au cours d'un saut en parachute survenu 2 mois avant la baisse de l'acuité.

Dans l'observation XLVIII deux mois avant le syndrome visuel on relève un trauma cérébral par explosion, cependant la lymphocytose élevée et persistante du liquide céphalo-archidien (30 éléments) est en faveur d'une infection associée.

Dans l'observation LVIII double traumatisme : blessure de la région occipitale par éclats, puis commotion par une explosion, c'est à la suite de la deuxième explosion que le malade se plaint de mal y voir la nuit.

Deux séries de fait ont apporté de nouveaux arguments pour démontrer que le plus souvent le traumatisme n'a qu'un rôle adjuvant dû aux séquelles de l'hémorragie méningée.

Dans quatre observations du Centre des Spécialités Chirurgicales des F. A. E. O. de traumatisme cranio-encéphalique s'accompagnant de lésions graves d'un des nerfs optiques, l'hémorragie péri-chiasmatique n'a jamais laissé comme séquelles un syndrome d'arachnoïde opto-chiasmatique.

Dans cinq observations du Centre de séquelles de traumatisme cranio-cérébral avec blocage cisternal total visualisé par la cisternographie et associé à une symphyse étendue des aires de résorption du liquide céphalo-rachidien et à une hydrocéphalie communicante débutante, il a été observé un rétrécissement minime des champs visuels mais jamais de baisse de la vision.

3° Avitaminoses :

Dans l'observation XXVIII un épisode fébrile a déterminé en quelques jours une neuro-papillite qui a conduit à la cécité définitive avec mydriase. L'examen neurologique et l'examen cardiologique ont fait porter le diagnostic probable de béribéri mais l'absence totale d'efficacité du traitement a fait *a posteriori* plutôt penser à une encéphalomyocardite à virus.

Les troubles visuels d'origine carentielle ont été particulièrement étudiés chez les prisonniers de guerre dans le Sud-Est Asiatique (HOBBS et FORBES, Bibl n° 67, ROBERTS et WILLCOCKSON, Bibl. n° 108, EISSLER R., Bibl. n° 49).

Chez les prisonniers du Viet-Minh en Indochine, ces troubles n'ont pas été rares. Leur syndrome est différent de celui de l'A. O. C. : les scotomes centraux et para-centraux sont constants alors qu'il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel, mais ils se rapprochent des neuro-papillites virales ou rickettsiennes par les lésions du fond de l'œil : pâleur papillaire associée quelquefois (8 sur 163 HOBBS et FORBES) à de petites zones pigmentaires.

Les lésions de neuropathies nutritionnelles associées sont ici considérables, en particulier les lésions médullaires.

4° Autres causes pré-existantes :

Nous avons trouvé une fois une endocraniose frontale de Morgagni Morel (Obs. XVII) et une forme ébauchée (XXXIII).

En résumé : ces recherches étiologiques nous permettent de dire que dans les 16 cas de neuro-papillites sur 16 (100 %) et dans 42 cas sur 57 d'arachnoidites opto-chiasmatiques (73 %) un épisode fébrile de plusieurs jours avec céphalées, réaction méningée et hypercytose accompagne ou précède le syndrome visuel. Quelquefois une hépatite était associée aux signes méningés (3/58).

Nous apportons la notion vérifiée 5 fois par le laboratoire du rôle important des rickettsioses dans l'étiologie de ces syndromes. Dans 3 autres cas la présomption est forte. Nous avons vu cependant que dans plusieurs autres cas l'éventualité d'une rickettsiose n'est pas à écarter les recherches de laboratoire ayant pu être faites trop tard : la réaction de Weil-Félix se négativant vers la 6^{me} ou 9^{me} semaine.

Nous pensons que les rickettsies peuvent avoir un rôle étiologique particulier sur un caractère clinique de l'arachnoïdite opto-chiasmatique : le pourcentage élevé (27 %) des lésions chloro rétiniennes associées, les rickettsies paraissant avoir une virulence particulière pour l'ensemble oculaire (CHAMBERLAIN, Bibl. n° 30 ; SCHIFF-WERTHEIMER, GIROUD et GRELLIER, Bibl. n° 115 ; ROUX, Bibl. n° 112).

Le rôle de la leptospirose a été confirmée dans 3 cas par le laboratoire. Nous avons vu que le rôle de cette affection est bien connu.

Le rôle possible des virus neurotropes n'est fondé que sur des arguments cliniques et épidémiologiques n'emportant pas la conviction.

CHAPITRE V

BASES DU TRAITEMENT

EVOLUTION DE L'AFFECTION EN L'ABSENCE DE TRAITEMENT RATIONNEL

L'observation de M^m G... F... (Ob. LV) suivie pendant cinq ans est très explicite de l'évolution de l'arachnoïdite opto-chiasmatique en Extrême-Orient : épisode fébrile à l'origine et évolution progressive des lésions du nerf optique aboutissant à la cécité de l'œil droit.

D'autre part le D^r CARAYON nous a signalé 6 cas vus très tardivement en expertise avec une histoire d'épisode fébrile suivi quelque temps après d'héméralopie et de baisse de l'acuité visuelle avec rétrécissement des champs visuels non attribués à leur véritable cause. Malgré un traitement symptomatique et le classique cyanure de mercure quatre d'entre eux ont évolué vers la cécité totale des deux yeux.

ESSAI PATHOGENIQUE.

La défense en tant que facteur exclusif du rôle mécanique : compression par les brides arachnoïdiennes et par les pseudo-kystes créant des lésions dégénératives ne résiste pas à l'étude des constatations faites en cours d'intervention.

BRUETSCH (Bibl. n° 18) pense que dans les arachnoïdites en général et d'étiologie syphilitique en particulier, les exsudats peuvent s'infiltrer dans le nerf optique et créer des lésions dégénératrices.

Pour TAPTAS et DIMIPOULOS (Bibl. n° 121) l'arachnoïdite opto-chiasmatique s'intégrerait dans le cadre de la maladie neuro-vasculaire « à l'origine perturbation fonctionnelle affectant la perméabilité capillaire et produit d'une vaso-dilatation réflexe déclenchée sur un terrain favorable, la méningite basillaire serait l'étape cicatricielle de cette affection curable dans sa phase fonctionnelle ».

GROS et CABAZAN (Bibl. n° 65) attribuent une place importante aux facteurs vaso-moteurs.

L'atteinte toxique ou infectieuse des nerfs optiques semble probable dans les neuro-papillites aiguës (RENARD, DAVID et BREGEAT, Bibl. n° 106) le nerf atteint œdématisé s'étranglerait dans son canal.

Cependant la réversibilité des lésions après intervention libératrice dans les œdèmes aigus des nerfs optiques semblerait prouver que ce sont là des phénomènes entrant dans le cadre des lésions nerveuses dites réactionnelles (THIEBAUT et TAPTAS, Bibl. n° 122) et allergiques (POURSINES Y., Bibl. n° 99).

La distension du lac basilaire, THUREL (Bibl. n° 123) semble jouer un rôle très important : les données cisternographiques mettent en lumière son action majeure. Cependant les cas de symphyses arachnoïdiennes purement post-traumatiques cités plus haut démontrent que le blocage cisternal ne suffit pas à lui seul à provoquer le syndrome visuel, il semble nécessaire qu'intervienne un autre facteur réversible au début et dont les dénominations actuelles de réactionnel ou allergique cachent l'ignorance où l'on est du véritable mécanisme.

La pathogénie des lésions pigmentaires et choroidiennes nous ramène encore dans le carrefour opto-chiasmatique et infundibulum tubérien comme l'ont démontré les explorations chirurgicales et les examens pneumographiques. Après KREBS et TROTOT, Bibl. n° 74, 1944) il a été apporté 4 fois sur 6 interventions (Obs. XI, XIII, XIV, XXVI) la preuve opératoire de la coexistence d'une réaction arachnoïdienne opto-chiasmatique.

PNEUMO-ENCEPHALOGRAPHIE ET CISTERNOGRAPHIE.

Ces deux méthodes radiologiques constituent un critère pré-opératoire et une épreuve thérapeutique : l'une plus ancienne, la pneumo-encéphalographie de DANDY est pratiquée par le procédé des deux aiguilles dans laquelle 120 à 140 cc.

d'air filtré sont injectés après soustraction de 100. cc. de liquide céphalo-rachidien. La pratique de l'incidence de THUREL (temporo-temporale, le sujet regardant le plafond) a amélioré l'étude des citernes. L'autre plus récente : la cisternographie de BELLONI (Bibl. n° 66 1941) avec ses variantes et, en particulier celle de ROBERTSON donnant les mêmes renseignements que la pneumo-encéphalographie sur la morphologie des citernes mais en outre des données sur l'hydrodynamisme du liquide céphalo-rachidien cisternal grâce à un étalonnage chronométré du transit cisternal. C'est une épreuve dynamique et non plus seulement morphologique. Elle jouit actuellement d'une très grande vogue malgré quelques rares détracteurs.

Le plus souvent il a été pratiqué chez les malades dont nous apportons les observations la pneumo-encéphalographie à maxima, les praticiens ayant pour ce faire, plusieurs raisons :

1° Les effets thérapeutiques de la pneumothérapie sont plus marqués.

2° L'étude du liquide céphalo-rachidien est ainsi plus sûre.

3° Les moyens de fortune mis à la disposition des praticiens enlevaient toute rigueur à la méthode de BELLONI, plus tard ils pouvaient pratiquer dans de meilleures conditions tous les modes de cisternographie ; chez des sujet sains, la méthode de BELLONI donne de meilleurs clichés mais la préférence va cependant à la méthode de ROBERTSON qui combine cisternographie dynamique et pneumo-encéphalographie classique, permet une étude précise du liquide céphalo-rachidien et réalise une thérapeutique pneumothérapique.

1° Temps cisternographique :

Le malade est assis sur une table radiologique de rayon centré sur la région temporale ; la cassette radiologique est placée sur la tempe opposée. La tête du malade est maintenue dans cette première phase en hyper-extension. Une

ponction lombaire laisse écouler 20cc. de liquide céphalo-rachidien que l'on remplace par 20 cc. d'air filtré lentement injectés, 5 clichés sont pris à des intervalles standard : dix secondes, trente secondes, une minute, cinq minutes et dix minutes. Normalement sur le premier cliché, dix secondes après l'injection l'air occupe les citernes pédonculaires et chiasmatiques ; il passe rapidement dans les sillons préfrontaux. Après cinq minutes il a abandonné les citernes basilaires et se trouve dans les sillons (BELLONI). Les passages normaux et pathologiques sont excellemment indiqués par BENHAMOU.

2° Temps pneumo-encéphalographique :

Pour étudier le passage dans les ventricules médians on injecte 10 cc. en plaçant la tête en flexion (repérage ventriculaire de LARUELLE), puis on injecte de l'air après chaque soustraction de liquide. Ce temps constitue la pneumothérapie de l'arachnoïdite opto-chiasmatique et donne en particulier par l'incidence de THUREL de belles images de la citerne opto-chiasmatique.

3° Anomalies dynamiques et morphologiques :

Dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique il existe une stagnation pathologique du liquide céphalo-rachidien circulant.

Du point de vue dynamique on constate un ralentissement ou une absence de passage de l'air de la citerne basale dans les espaces frontaux (ALAJOUANINE et THUREL, Bibl. n° 3 ; BELLONI, Bibl. n° 11 ; FELD, Bibl. n° 56 ; DAVID, Bibl. n° 35), ou encore devant le blocage de la partie antérieure de la citerne opto-chiasmatique, l'air rejoint les espaces frontaux par une voie détournée (sylvienne ou par les citernes circum-pédonculaires et ambiantes, BENHAMOU) ou encore il existe un blocage de toutes les citernes basales et l'air ne vas pas plus loin que la citerne prépontique.

Du point de vue morphologique la dilatation des citernes basilaires (THUREL) limitée à la citerne chiasmatique ou.

englobant la citerne interpédonculaire et même la prépon-
tique peut atteindre de grandes dimensions : ce sont les
pseudo-kystes suprasellaires arachnoïdiens. D'autres modifi-
cations morphologiques peuvent être visibles. Les tractus fi-
breux extra-cisternaux et même les modifications de la forme
et du volume des nerfs optiques (nerfs optiques œdémateux
dans certaines papillites). Les irrégularités et anomalies de
l'appareil ventriculaire et des sillons sous-arachnoïdiens de
la connexité sont mieux visualisés par la pneumo-encépha-
lographie classique.

ETUDE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN ENCEPHA- LIQUE.

Elle est permise par l'étude des 2 tubes (ALAJOUANINE) ou
des 3 tubes (EUZIÈRE) et elle nécessite la pneumographie à
maxima.

L'albuminorachie était normale ou légèrement augmen-
tée. La cytologie du liquide céphalique (Tube III) a montré si
l'on considère comme anormal tout chiffre supérieur à 3 élé-
ments une hypercytose nette, 28 fois sur 60, 9 fois la cytol-
ogie était normale, 21 fois on comptait de 3 à 8 cellules. L'hy-
percytose est arrivée à 78 éléments par millimètre cube. Voici
ci-dessous les chiffres obtenus par l'étude cytologique du
liquide céphalique.

Eléments	Nombre de fois	Eléments		Eléments	
9	3	18	1	37	2
10	1	20	3	41	1
12	1	22	1	47	1
13	1	26	1	48	1
16	3	30	2	50	1
17	2	35	1	78	1

ARTERIOGRAPHIE.

Cette méthode donne des renseignements de moindre
valeur et d'interprétation plus difficile dans cette région.

Elle a visualisé, une fois, un kyste supra-sellaire (Obs. XXXV). Elle est surtout utile pour les diagnostics différentiels. Elle peut permettre d'éliminer :

— Anévrysme carotidien de la cérébrale antérieure ou de la communicante antérieure.

— Fistule carotido-sinusienne sus-caverneuse.

— Craniopharyngiome.

Dans l'observation LIX, en cours de traitement elle a permis de visualiser une tumeur pariéto-occipitale droite qui s'est avérée à l'intervention être un abcès à staphylocoque doré pathogène.

ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIE.

Elle a donné peu de renseignements.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Il est différent suivant qu'il s'agit d'une atteinte des nerfs optiques concomittant de l'épisode infectieux (neuro papillites) ou d'une complication secondaire due aux symphyse leptoméningées (arachnoïdite opto-chiasmatique). Les cas non traités et vus tardivement ont évolué, deux vers la cécité totale, (Obs. XXXIII et XXVIII) un vers la perte de la vision d'un œil (Ob. LV).

I. — THERAPEUTIQUE MEDICALE.

Elle découle de données étiologiques.

La Pénicilline n'a jamais donné d'amélioration dans les neuro-papillites (PAILLAS, GUILLOT et DUPLAY, Bibl. n° 90). En Afrique, en Asie, où des arachnoïdites opto-chiasmatiques compliquant des leptospiroses ont été signalées, elle est indiquée lorsque cette étiologie est soupçonnée ou confirmée.

Dans l'observation LI de neuro-papillite vue tardivement elle a été sans effet.

Dans l'observation LIX son action a été nette, bien qu'entreprise à la suite d'un séro-diagnostic de Martin et Pettit très douteux, elle a en effet traité une staphylococcie.

L'Auréomycine et la Chloromycétine sont d'une grande efficacité contre les rickettsioses. Dans deux observations, LVI et LVII, la régression du syndrome visuel s'est faite en même temps que celle du syndrome encéphalitique. Dans l'observation XLIII, le syndrome d'arachnoïdite opto-chiasmatique s'est néanmoins constitué mais il a guéri après une pneumo-encéphalographie.

L'iodure de potassium a également donné un bon résultat (Obs. XXI) dans un cas de neuro-papillite infectieuse d'origine indéterminée. L'ionisation iodée ou calcique transcébrale tentée à plusieurs reprises n'a rien donné.

La vitamino-thérapie B1, B6, et la thérapie placentaire constituent des adjuvants : cette dernière a été faite systématiquement à partir de 1953, en particulier, lorsqu'il y a association avec des lésions choréïdiennes.

Les vaso-dilateurs à action céphalique élective (vitamine PP, benzyl-imidazeline) constituent un adjuvant dans certains cas.

La cortisone et l'ACTH constituent un traitement nouveau et très intéressant. Son action sur les arachnoïdites spinales a été signalée par PAPELEO de Buenos-Aires (Bibl. n° 91) et par PERREAU, FRESNEAU et BOUVELOT d'Alger (Bibl. n° 96).

Une arachnoïdite opto-chiasmatique compliquant une méningite tuberculeuse a vu son développement arrêté par la cortisone (DE LAVERGNE et Collaborateurs, Bibl. n° 78). La cortisone a été associée à la pneumothérapie selon deux modalités : la cortisone succédant à la pneumothérapie ou au contraire la pneumo-encéphalographie pratiquée après une préparation de quelques jours par la cortisone.

Les résultats ont paru être aussi satisfaisants dans un cas que dans l'autre, ils sont indiqués sous forme de tableau.

En tout 6 guérisons, 6 améliorations importantes, 6 améliorations légères et 5 améliorations insuffisantes ou échecs.

L'amélioration importante de l'observation LIX s'est avérée, par la suite comme due certainement au traitement infectieux vue l'étiologie staphylococcique. (Tableau III).

II. — THERAPEUTIQUES SYMPATHIQUES.

Tous les modes d'infiltrations sympathiques ont été essayés (infiltrations stellaires, du ganglion supérieur, sinu-carotidiennes et du ganglion sphéno-palatin). Elles se sont révélées inefficaces dans 20 observations.

Tableau III

Nombres des observations	A. V. Avant	A. V. Après	Champ visuel	Résultats
Obs. XLIV	D 2-10 G 2-10	D 4-10 G 4-10	Inchangé	Amélioration légère
Obs. XLVI	D 1-10 G 1-10	D 1-10 G 9-10	Amélioration légère	Amélioration importante
Obs. XLVII	D 0-10 G 2-10	D 10-10 G 8-10	Normal	Guérison
Obs. XLVIII	D 1-20 G 1-10	D 3-10 G 3-10	Normal	Amélioration
Obs. XLIX	D 1-10 G 3-10	D 10-10 G 10-10	Normal	Guérison
Obs. L	D 0-10 G 1-10	D 9-10 G 9-10	Normal	Guérison
Obs. LII	D 4-10 G 2-10	D 4-10 G 2-10	Elargissement léger	Echec
Obs. LIII	D 1-10 G 1-10	D 9-10 G 6-10	Amélioration	Amélioration importante
Obs. LIV	D 2-10 G 3-10	D 6-10 G 3-10	Normal	Amélioration légère
Obs. LVIII	D 1-10 G 1-10	D 3-10 G 2-10	Inchangé	Echec
Obs. LIX	D 4-10 G 2-10	D 8-10 G 7-10	Elargissement	Amélioration importante
Obs. LXI	D 7-10 G 1-50	D 10-10 G 10-10	Amélioration	Guérison
Obs. LXII	D 1-10 G 1-10	D 7-10 G 9-10	Très élargi	Amélioration importante
Obs. LXIII	D 4-10 G 3-10	D 4-10 G 5-10	Guérison	Amélioration légère
Obs. LXIV	D 4-10 G 3-10	D 2-10 G 2-10	Elargi	Echec
Obs. LXV	D 3-10 G 3-10	D 10-10 G 10-10	Normal	Guérison
Obs. LXVII	D 1-10 Perçoit lum.	D 10-10 G 1-10	Guérison à D Scotome à G	Guérison unilatérale

Numéros des observations	A. V. Avant	A. V. Après	Champ visuel	Résultats
Obs. LXVIII	D 6-10 G 4-10	D 6-10 G 7-10	Normal	Amélioration légère
Obs. LXIX	D 1-10 G 1-10	D 1-10 G 1-10	Normal	Echec
Obs. LXX	D 2-10 Perçoit lum.	D 10-10 G 2-10	Inchangé	Amélioration importante
Obs. LXXI	D 10-10 G 1-100	D 10-10 G 1-10	Amélioré	Echec
Obs. LXXII	D 6-10 G 6-10	D 9-10 G 9-10	Normal	Guérison
Obs. LXXIII	D 4-10 G 2-10	D 10-10 G 10-10	Normal	Guérison

Le Médecin-Colonel GALLAIS, dans une communication personnelle, nous a signalé un cas où elles ont amené une récupération de la vision de 1/50 à 2/10.

Une énervation sinu-carotidienne a été pratiquée dans l'observation XX et elle a été suivie d'une récupération insuffisante de l'acuité et des champs visuels.

III. — THERAPEUTIQUES ORL.

Elles s'imposent dans les cas où il existe une infection paranasale manifeste (Obs. XIX). Cependant, l'origine de l'atteinte lepto-méningée semble plutôt être dans l'infection neurotrope, plutôt que dans l'infection des sinus paranasaux. Cependant dans l'observation XIX, la libération opto-chiasmatique a donné une amélioration légère de 1/20 à 1/10 tandis qu'une opération de Lima, (pratiquée par ANDRIEU) a apporté une amélioration incontestable de 3 et 4/10. La trépanation des sinus sphénoïdaux (Prof. TERRACOL) a apporté peu de succès dans les observations de neuro-papillites opérées ultérieurement par le professeur GROS.

IV. — PNEUMOTHERAPIE.

Son action peut être expliquée par la libération des adhérences du nerf optique et par l'amélioration de sa vascularisation qu'elle peut provoquer. Elle a toujours constitué un premier essai thérapeutique. Après la découverte de la cortisone, elle a été utilisée en association comme il a été dit ci-dessus. La pneumothérapie est utilisée systématiquement dans les arachnoïdites opto-chiasmatiques opérées et récidivantes.

a) *Pneumothérapie seule :*

Elle a donné 3 bons résultats (XXII, XXIII et XLIII) et 44 échecs. Quatre résultats n'ont pu être jugés au Centre des Spécialités Chirurgicales (Rapatriés sanitaires).

b) *Pneumothérapie associée à la cortisone :*

Elle a donné les résultats indiqués sous forme de tableau (Tableau III)

V. — TRAITEMENT NEURO-CHIRURGICAL.

La technique employée pour la cisternotomie et la libération opto-chiasmatique a été la technique classique : volet frontal avec scalp entièrement tracé dans le cuir chevelu (volet droit en règle générale, volet gauche si l'AOC est localisée de ce côté). Après l'ouverture angulaire ou rectiligne de la dure-mère l'arachnoïdo-pie-mérite séreuse a été traitée par ponction au bistouri électrique des sillons gorgés de liquide céphalo-rachidien, par pression douce sur coton humide et par aspiration. Cette lésion lepto-méningée frontale a été trouvée 9 fois sur 10. Jusqu'en 1953, cette manœuvre a provoqué 6 fois sur 10, un collapsus partiel du lobe frontal qui a évité la ponction du ventricule latéral : 4 fois sur 10 cette ponction a été pratiquée et le trocard laissé en place.

A partir de 1953, l'hypotension contrôlée en position assise par des doses faibles de 9295 C (pendiomide) a provoqué une hypotension cérébrale suffisante 9 fois sur 10 et la ponction du ventricule latéral n'a été nécessaire qu'une

seule fois. Ensuite, on pratique le soulèvement doux et progressif du lobe frontal. Lorsque l'hypotension contrôlée amène un collapsus important avec cerveau rétracté, la traction assez forte exercée sur le nerf olfactif ipsilatéral risque de le léser (2 fois petite hémorragie, 1 fois arrachement du nerf de la lame criblée). L'hypotension contrôlée rend par contre la descente sur le chiasma facile et empêche les lésions du lobe frontal par l'écarteur. Lorsque le nerf optique droit, puis le chiasma sont découverts, l'opérateur peut se trouver devant une arachnoïdite adhésive plus ou moins épaisse, soit d'un pseudo-kyste, soit de voiles arachnoïdiens paraissant normaux anatomiquement mais dont la cisternographie a montré le rôle de blocage de la circulation en liquide céphalo-rachidien.

Les voiles arachnoïdiens sont alors enlevés aux ciseaux ou à la pince et les adhérences sont enlevées au coton monté sur une pince fine, notamment entre nerfs optiques et artères ophtalmiques. Le souci permanent doit être d'éviter toute hémorragie. L'indication de l'incision du ligament falciniforme et l'ouverture des canaux optiques ne s'est présentée que peu souvent au cours de l'intervention.

Dans les observations de neuro-papillites avec œdème du nerf optique lorsque les malades arrivaient, l'évolution vers l'atrophie s'était déjà faite : la trépanation des canaux optiques aurait été indiquée à un stade plus précoce.

La fermeture du volet doit être particulièrement soignée du point de vue de l'hémostase, surtout lorsque l'hypotension contrôlée a été employée.

Les soins post-opératoires ont consisté en l'administration d'antibiotiques et de sérum glucosé hypertonique intraveineux dès qu'apparaît l'œdème de la face (environ 8 à 12 heures après l'intervention).

L'indication opératoire a été basée sur les données suivantes :

- Echec du traitement médical et pneumothérapique.
- Evolution de l'affection vers une diminution de l'acuité visuelle et des champs visuels et l'aggravation des signes fundoscopiques (stase, atrophie).

En cas d'aggravation rapide (oedème aigu du nerf optique étranglé) l'indication devient urgente.

Comparativement aux statistiques publiées (BOLLACK, DAVID et PUECH ; Cl. VINCENT, FELD et AUVERT ; WERTHEIMER et BONNET ; MILETTI) les interventions ont été pratiquées à une étape relativement précoce de l'évolution de la maladie.

A partir d'avril 1954, l'association thérapeutique : Cortisone, pneumothérapie, a nettement diminué la proportion des cisternotomies.

Suites opératoires :

Sur 36 opérés, il n'y a qu'un seul décès, dû à l'aggravation par l'hypotension contrôlée d'une myocardite spirochétosique méconnue.

La mortalité opératoire s'élève à :

12 % dans la statistique de WERTHEIMER et BONNET.

7 % dans la statistique de BOLLACK, DAVID et PUECH.

4 % dans la statistique de Cl. VINCENT, FELD et AUVERT.

Il est vrai que nos malades étaient jeunes et en bonne condition physique. Le malade décédé 11 jours après l'intervention était atteint d'une myocardite méconnue, ce qui constituait une contre-indication à l'utilisation de l'hypotension contrôlée.

Les suites opératoires ont été d'une extrême simplicité ; il n'a jamais été signalé les bouffées délirantes constatées par les professeurs EUZIERE et GROS dans les interventions sous frontales (Bibl. n° 52).

Depuis 1953, après intervention sous hypotension contrôlée en position assise dans quelques cas il existait une torpeur légère pendant 3 à 5 jours, peut-être due à l'anoxie posturale.

RESULTATS :

1° Guérison :

Acuité visuelle : 7 à 10/10.

Champs normaux.

12 observations, soit 33 %.

2° *Amélioration notable et durable :*

Acuité visuelle : 3 à 5/10.

Champs visuels normaux ou très élargis.

11 observations, soit 30 %.

3° *Amélioration médiocre :*

Acuité visuelle 2 à 3/10.

Champs inchangés.

9 observations, soit 25 %.

4° *Etat stationnaire :*

3 observations soit 9 %.

5° *Un décès :*

Une observation, soit 3 %.

Dans les 3 cas où l'intervention n'a pas amené d'amélioration il s'agissait :

- d'une intervention très tardive (obs. XXVIII) ;
- d'une intervention pour AOC tuberculeuse (Obs. III) ;
- d'une intervention qui n'a nullement arrêté le colmatage des aires de résorption du liquide céphalo-rachidien et l'évolution vers l'hydrocéphalie communicante (Obs. XXXIII) le blocage était dans ce cas situé en arrière du chiasma la cisternotomie opto-chiasmatique a été illogique, il aurait fallu pratiquer la cisternotomie prépontique par voie sous-temporale.

Il n'y a pas eu d'aggravations post-opératoires comparables à celles de la statistique de VINCENT, FELD et AUVERT à la Pitié (11 %). La proportion de guérison et d'améliorations importantes et durable est de 63 % ; nous attribuons ce chiffre favorable à la précocité relative des interventions et aussi au traitement médical adjuvant dont certaines méthodes récentes n'étaient pas employées dans les statistiques publiées.

Au stade tardif d'atrophie optique débutante, les résultats sont très satisfaisants : c'est sans doute pour ces deux raisons que les résultats de la Pitié (24 % d'améliorations,

61 % sans changements et 11 % d'aggravation) et ceux de MILETTI (31,3 % d'améliorations notables, 37,6 % d'améliorations légères et 31,2 % de mauvais résultats) sont moins bons dans l'ensemble.

Les résultats éloignés des premières opérations ont montré une amélioration par rapport aux résultats précoces, sauf dans l'observation XIV.

CONCLUSION

A côté des neuro-papillites aiguës quelquefois signalées, mais traitées trop tardivement, l'entité anatomo-clinique de l'arachnoïdite opto-chiasmatique apparaît être d'une fréquence notable en Extrême-Orient, puisque notre étude portant sur le groupe humain limité des Forces Armées en

Il semble que le rôle des rickettsioses, leptospiroses et Extrême-Orient en a relevé une soixantaine de cas. viroses soit très important dans la production des lésions lepto-méningées responsables de cette affection. Ces données doivent pouvoir servir, dans les pays où ces maladies sévissent à l'état endémique, de point de départ à des enquêtes systématiques épidémiologiques, cliniques (examen systématique du fond d'œil dans les affections fébriles) et radiologiques (cisternographie et pneumo-encéphalographie des syndromes de baisse visuelle).

Du point de vue clinique il convient de signaler une différence existant entre l'arachnoïdite opto-chiasmatique en France et la même affection en Extrême-Orient : le pourcentage élevé (27 %) des lésions chorio-rétiniennes associées. Nous avons dit que nous pensions que ce fait peut découler de l'étiologie rickettsienne du syndrome.

Du point de vue thérapeutique, une thérapeutique précoce appropriée par les antibiotiques, la cortisone, donnerait vraisemblablement des résultats encore supérieurs à ceux obtenus actuellement, le traitement associant la cortisone et la pneumothérapie a donné une série de résultats prometteurs.

En cas d'échec la cisternotomie avec libération opto-chiasmatique pratiquée avant l'apparition de l'atrophie optique débutante a donné des résultats fonctionnels supérieurs à ceux obtenus par l'intervention tardive.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 ABOULKER. H. — Essai de synthèse des syndromes basocraniens. *Presse Médicale*, 12 Avril 1947, N° 21, p. 242-243.
- 2 ABOULKER H. — Un cas d'arachnoïdite. *Revue O. N. O.*, 1936, p. 500.
- 3 ALAJOUANINE. Th. et THUREL R. — Arachnoïdite opto-chiasmatique avec distension du lac basilaire et agrandissement de la selle turcique. *Revue neurologique*, 1944, N° 11-12, p. 296-298.
- 4 ANDRE L. — Un cas de leptospirose grippo-typhosa à forme méningée avec signes oculaires *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1947, 63, p. 320-322.
- 5 AUDEOUD — NAVILLE. — Arachnoïdite opto-chiasmatique post-traumatique. *Groupe opht. du Léman*, Genève, 6 janvier 1938.
- 6 AUDY J. R. et HARRISON J. L. — A review of investigations on mite — typhus in *Burma and Malaya* (1945-1950). *Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. and Hyg.*, 1951, février, v. 44, N° 11, p. 487-495.
- 7 BAILLART, DAVID et Mme SCHIFF-WERTHEIMER. — Arachnoïdite opto-chiasmatique avec cécité totale. Intervention. Amélioration. *Soc. d'Oph. de Paris*, juin 1954, N° 5.
- 8 BALADO et SATANOWSKY. — Tratamento quirurgico de la atrofia de la papila. *Archivos argentinos de Neurologia*, Vol. IV, N° 1, février 1929.
- 9 BARRE. — Considérations sur l'arachnoïde normale. Réunion de Neurologie de Strasbourg. Séance du 10 juin 1933.
- 10 BARRE, SCHAEFFER et VINCENT. — Les arachnoïdites localisées. — Société de Neurologie. Séance du 3 avril 1930.
- II BELLONI G. B. — Pneumografia degli spazi sub-aracnoidei encefalici. *Boll. Soc. It. Biol.* 16-81, 1941.
- 12 BELZ et DARBON. — Spirochétose ictero-hémorragique avec neuro-choroïdo-hyalite. *Annales d'Oculistique*. Vol. 184-3, p. 263.
- 13 BEN HAMOU Ed, DESTAING F. et TIMSIT M. (Alger). — Le film cisternographique des méningites tuberculeuses. *Presse médicale*, 25 décembre 1952, 60, N° 82, p. 1.751.

- 14 BOLLACK J., DAVID M. et PUECH P. — Les arachnoïdes opto-chiasmatiques. Etude ophtalmologique et neuro-chirurgicale. *Rapport à la Soc. Franc. d'Oph.* le 28 juin 1937.
- 15 BOURDIER F. — Méninges optiques et méningites optiques — *Thèse Paris*, 1910-1911, N° 422.
- 16 BREGEAT P. — Traitement chirurgical de certains œdèmes aigus du nerf optique. *Bull. médical*, septembre 1950, p. 365-368.
- 17 BREGEAT P. et DAVID M. — La névrite rétro-optique œdémateuse aiguë. — *Bull. de la Soc. Franc. d'Oph.*, 1948, p. 104.
- 18 BRUETSCH W. Etiology of optochiasmatic arachnoïtis. — *Archives of Neurology and Psychiatry*, N° 2. février 1948, p. 215-228.
- 19 BRUNEL H. — L'épidémie massive baptisée dengue, fièvre de 3 jours ou grippe méningée. — *Lyon médical*, N° 24, 16 juin 1946, p. 369-374.
- 20 BUCCO I. R. — Ricerche istologica sulle lesioni méningée nel dermatifo. *Acta Méd. Italica*, 1951, V 6, N° 6, p. 156-164.
- 21 CALMETTES, DEODATI et AMALRIC. — Sur deux cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique tuberculeuse. — *Société d'O. N. O. de Toulouse* (19 mars 1956).
- 22 CARAYON A. et FOUIN. — L'arachnoïdite opto-chiasmatique en Extrême-Orient, Considérations étiologiques, cliniques et neuro-chirurgicales à propos de 23 cas. — *Méd. Tropicale*, 1951, janvier-février, p. 101 à 127.
- 23 CARAYON A. et FOUIN. — Encéphalite en « plaques » sous durales. — *Méd. Tropicale*, septembre-octobre 1953, p. 698-702.
- 24 CARLOTTI. — Les arachnoïdites de la base du cerveau. IX^{me} Congrès des Sociétés d'O. N. O., Lyon, mai 1936.
- 25 CARROL F. D. — Optic-neuritis : a 15 years-study. — *Am J. Oph.*, 1947, 35-75.
- 26 CAUBET P., BEISSEIGE H., NETTER et CARLOZ. — Diagnostic de la dengue à Saïgon. *Bull. Société de Path. Exotique*, N° 2, 1956, p. 345-353.
- 27 CAVKA V. — Modifications arachnoïdiennes constatées dans 10 cas étudiés. *Soc. Fr. d'Opht.*, 1953.
- 28 CAZABAN R. — Complications oculaires tardives d'une spirochétose ictéro-hémorragique. *Le journal d'Ophtalmologie*, n° 4, 1947-1948, p. 341-343.
- 29 CAZABAN R. — L'Arachnoïdite optique canaliculaire et orbitaire. 1 volume. Masson et Cie. Ed. 1949. Prix Chibret.
- 30 CHAMBERLAIN W. P. — Ocular findings in scrub-typhus A. M. *A. Arch. Oph.*, 48, septembre 1952, p. 313-321.

- 31 CHAPTAL J., BRUNEL D., PICARD J., JEAN R., et JAULMES. — Leptospirose à «L. Canicola» avec hémorragie méningée grave et récidivante. *Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, 10 juin 1949.
- 32 CLAUDE H. — L'arachnoïdo-pie-mérite séreuse¹ cérébrale *Revue Neur.*, juin 1933.
- 33 CLUZEL et ROUX M. — La fièvre exanthématique urbaine de Saïgon. *Rev. Méd. Navale*, N° 2, 1953, p. 151 à 163.
- 34 DAVID M., BREGEAT P., LELIEVRE A. — Quelques aspects de faux œdème papillaire — *Revue Neurologique*, Paris, 87-6-1952, p. 545-549.
- 35 DAVID M., BREGEAT P. et MORICE J. — La cisternographie moyen d'étude du nerf optique intra-crânien et du chiasma. *Revue Neurol.*, 1951, p. 452-463.
- 36 DAVIS et HAVEN. — A clinico-pathological study of the intra cranial arachnoid membrane. *Journal Neuro and Mental Diseases*, 73, 129-131.
- 37 DEJEAN Ch. et M^{lle} GUYON. — Des relations de l'Ophtalmie sympathique avec la tuberculose, à propos de 20 observations. *Journal d'Opht.*, 1944, N°8, p. 150.
- 38 DEJEAN Ch. et FERRIE J. — La tuberculose atypique de l'appareil visuel. *Un volume*, Librairie Malime, Paris, 1948.
- 39 DEJEAN Ch. et CAZABAN R. — L'arachnoïdite intra-caniculaire chez les tabétiques d'après une exploration neuro-chirurgicale et trépanation du canal osseux. *II^{me} Réunion des Sociétés régionales d'Opht. de France*, Bordeaux, 2 et 3 avril 1949.
- 40 DEJEAN Ch., GROS C. et CAZABAN R. — Arachnoïdite optique intra-caniculaire chez un syphilitique. *Soc. d'Opht. du Sud-Oues*, Bordeaux, Nov. 1948.
- 41 DEJEAN Ch., GROS C. et CAZABAN R. — L'arachnoïdite optique. Constatations anatomiques et neuro-chirurgicales. Les modalités cliniques de la méningite optique. *Académie de Médecine*, 15 mars 1949.
- 42 DEJEAN Ch. — L'arachnoïdite optique dans quelques maladies à complications méningées en particulier dans la fièvre récurrente. *Soc. d'Opht. du Midi*, Taormina, 26 octobre 1949.
- 43 DEJEAN Ch., LAPORTE et CAZABAN R. — Complications oculaires tardives d'une spirochétose ictéro-hémorragique. *Soc. d'Opht. du Midi de la Fr.*, Marseille, 23 fév. 1947.
- 44 DEJEAN Ch., LAPORTE, CAZABAN R. et GASSENC. — Aspect clinique et évolution des névrites optiques par sinusite sphénoïdale. *Soc. d'Opht. de Bordeaux.. et du Sud-Ouest*, 25 oct. 1947.

- 45 DEJEAN Ch., PASSOUANT, CAZABAN et GASSENC. — Névrite rétro-bulbaire syphilitique sub-aiguë : rôle pathogénique de la méninge optique. *Soc. d'Opht. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 7 nov. 1948.
- 46 DÈSVIGNES, RAIMBOURG. — Quelques observations d'arachnoïdites opto-chiasmatiques avec lésions concomitantes chorio-rétiniennes. *Revue O. N. O. Paris*, oct. 1950, p. 615-617.
- 47 DICKMANN G. H., CRAMER F. K., KAPLAN A. D. — Opto-chiasmatic arachnoiditis, surgical treatment and results. *Journal of Neuro-Surgery*, July 1951, p. 355-359.
- 48 DI MARZIO. — L'arachnoïdite opto-chiasmatique. *Riv. O. N. O.*, 1949, p. 119-136.
- 49 EISSLER R. — Atrophie du nerf optique par trouble de la nutrition *Art. Opht.*, 39,4, 1948, p. 465-470.
- 50 ENGELHARD H., REMKY H., KOPER K. — Beitrag zur Diagnose der Arachnopathia optico-chiasmatica. *Nervenarzt* (Berlin), 20-9-53, p. 370-376.
- 51 EUZIERE J., GROS C. et CAZABAN R. — Arachnoïdite opto-chiasmatique post-traumatique. *Sc Méd. Biol. Montpellier*, 25 fév. 1948.
- 52 EUZIERE J., GROS C. et FAURE J. L. — Agitation confusionnelle consécutive aux opérations intra-crâniennes par voie sous-frontale. *Revue Neurol.*, 1949, p. 310-313.
- 53 FARINAUD M. E., LEVY G. et FREZIERES H. — La chloromycétine dans le traitement du Scrub-typhus en Indochine. *Méd. Tropicale*, N° 3, mai-juin 1950, p. 511-529.
- 54 FANTA H. — Contribution à l'étude des Arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Klin Mbl.*, A 113, 3, 1948, p. 246-255.
- 55 FELD M. et M^{me} AUVERT. — Conclusions à l'étude de 148 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique opérés (Clinique neuro-chirurgicale de la Pitié, Professeur Clovis VINCENT). *Revue O. N. O.*, 19 mai 1947, p. 315-320.
- 56 FELD M. et CLEMENT. — La cisternographie. Technique, indications, résultats. *Presse Médicale*, 24 octobre 1951, p. 1396.
- 57 FEREY D. — L'A. C. T. H. et la Cortisone dans les suites opératoires immédiates des arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Presse Médicale*, N° 20, du 21 mars 1953.
- 58 FONTANARI D. et DALLE-ORE G. — Contributions à l'interprétation des données cisternographiques. *Sem. Hôp. Paris*, 14-4-53, p. 1.021-1.205.
- 59 GALLAIS P. — Epilepsie et Paludisme. *Semaine des Hôpitaux*, N° 11, du 10 fév. 1951, p. 478 à 487.

- 60 GIORDANO G. G. — Endocraniosi e lepto-méningite ottico-chiasmatica. *Acta Neurol.*, 1947, II, N° 6, nov. déc.
- 61 GIROUD P., CATHALA J., CLAVEL B., NODOT A. et M^{lle} JANET L. — Syndromes encéphalitiques afébriles de l'enfant réagissant à un antigène du groupe de la psittacose. *Soc. Méd. Hôp. Paris* 25 juin 1954.
- 62 GIROUD P. et ROGER F. — Constatations sérologiques concernant les rickettsioses vraies et les néo-rickettsioses. *Soc. de Path. Exotique*, 12 octobre 1955.
- 63 GROS C. et CAZABAN R. — Les indications actuelles de la trépanation des canaux optiques dans certains syndromes ophtalmologiques. *Rev. Neurol.*, N° 5, mai 49, p. 376-377.
- 64 GROS et CAZABAN R. — Les récupérations visuelles paradoxales en neuro-chirurgie des nerfs optiques. *Bull. des Sociétés Opht. de France*, N° 4, avril 1950, p. 211-215.
- 65 GROS C. et CAZABAN R. — Les arachnoïdites bipolaires névrites optiques et œdémateuses et arachnoïdites de l'angle ponto-cérébelleux. *Presse Médicale*, Paris, 2 avril 1952, p. 553-554.
- 66 GROS et CAZABAN R. — Le syndrome chiasmatique post-traumatique avec pneumatocèle intra-crânienne. *Presse Médicale*, 1951-59, N° 20, p. 398-399.
- 67 HOBBS H. E. et FORBES F. A. — Visuels defects in prisoners of war from the Far-East. *The Lancet*, 1946, August 3, 1946, p. 149-153.
- 68 JANBON M. — Leptospirose méningée à *L. Canicola*. *Montpellier Médical*, 1949, 181/22, p. 337-341.
- 69 KANNER S. HERZBERGER E. — Zur Frage der Arachnoïditis optico-chiasmatica. *Weiner Klinische wochenschrift* 1953, p. 61-64.
- 70 KENEL C. — Cinq cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique d'origine traumatique dont quatre confirmés opératoirement. *Am. J. Opht.*, July 1939, p. 811.
- 71 KHAN N. — Scrub-typhus (As seen in Jamshedpur) *Indian J. Méd. Sci.*, 1950, nov. V. 4, N° 11, p. 487-495.
- 72 KIEN J. — Spirochitose ictéro-hémorragique et ses manifestations oculaires. *Thèse Paris*, 1951.
- 73 KNUDTZON K. — Arachnoïditis in primis cisternae chiasmatis. *Acta psychiat. e neurol.*, 1944, XIX, f. 1.2, p. 201.
- 74 KREBS Ed. et TROTOT R. P. — Un cas d'association de neuro-rétinite pigmentaire, d'arachnoïdite opto-chiasmatique et de signes frustes d'altération encéphalique. *Revue Neurol.*, 1944, N° 11, 12, p. 293-294.

- 75 LABASTIE J. — L'arachnoïdite opto-chiasmatique et son traitement neuro-chirurgical. *Thèse Marseille*, 1942.
- 76 LAFON R., GROS C., LABAUGE R., PALEIRAC R. et GRUNBERG F. — La cisternographie. *Sem. Hôp. Paris*, 28-6-1952.
- 77 LALOUEL J. et LALUQUE. — Le scrub-typhus en Sud-Annam. Etude clinique et expérimentale sur une centaine de cas. *Revue Méd. Chir. des F. A. E. O.*, N° 1, janv., mars 1952.
- 78 LAVERGNE (V. de), PIERQUIN, HELLERY et MARTIN. — Complication de méningite tuberculeuse, arachnoïdite opto-chiasmatique. Arrêt de son développement par la Cortisone utilisée précocement. *Revue Méd. Nancy*, 79, 1, 15 fév. 1954, p. 73-147.
- 79 LE GAL P., GIROUD P., ROGER F., COURMES E. et BRES P. — Etude de quatre souches de *Rickettsia orientalis* isolées au cours des opérations militaires au Vietnam (*Bull. Path. exot.*, 1956 N° 2).
- 80 LEHMANN J. C. — Chirurgische Behandlung der Folgezustände nach Aarachnoiditis. *Zeitschrift für die Gesamte Innere Medizin*, p. 627-629.
- 81 LEVESQUE. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques sub-aiguës dans les dénutritions du nourrisson. *Ac. Nat. Méd.*, Paris, 24 janvier 1950.
- 82 LONGHENA L. et D'AJUTO F. — Sull' arachnoïdite otto-chiasmatica. Considerazioni clinico chirurgicale sur 10 casi operati. *Riv. O. N. O.*, 1946, XXI, I, Janvier-fév., p. 1-42.
- 83 MAGITOT A. — La sympathectomie carotidienne chez l'homme et ses applications dans certaines affectations du nerf optique et de la rétine. *Annales d'Oculistique*, 1934, XXI, N° 11, p. 8897-934.
- 84 MARSICO V. — Su un caso di arachnoïdite ottico-chiasmatica di sicura natura traumatica. *Boll. d'Oculistica*. Bologna, oct. 1950, p. 729-735.
- 85 MASSON J. — Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Thèse Strasbourg*, 1936.
- 86 MILETTI M. et PAGLIERANI N. — Résultats du traitement neuro-chirurgical de l'arachnoïdite opto-chiasmatique. *Revue d'O. N. O. t.* XXIX, N° 5, juillet 1954, p. 294-305.
- 87 MONIER-VINARD, PUECH et TSOKANAKIS. — Arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Revue O. N. O.* Tome XIV, N° 1, janv. 1956, p. 64.
- 88 MURGATROYD F. — Chronic meningitis in Weil's disease. *Brit M. J.*, 1937, 1-7-11.

- 89 MUSCETTOLA G., GIORDANO G. G. — Reperti pneumo-cisternografici nell' aracnoïdite ottico-chiasmatica. *Policlinico. Sezione Pratica Roma*, 28 avril 1952, p. 575-576.
- 90 PAILLAS J. E., GUILLOT P., et DUPLAY J. — Les papillites aiguës et leur traitement neuro-chirurgical. *Revue O. N. O.*, t. 20, N° 8 nov.-déc. 1948, p. 464-472.
- 91 PAPALEO. — La cortisona en las aracnoïditis. *La Prensa Méd. Argentina*, 1953, 40, L, 29, p. 1882-1885.
- 92 PAVIA J. L. et AROUL J. — Arachnoïditis opto-quiasmatica. Aspectos oftalmoscopicos. *Revue O. N. O.*, 25, 11 nov. 1950, p. 99-104.
- 93 PENICK A. S. — Rickettsioses et système nerveux. *Nécropat. Psikhat Mosk*, 1945, 14/2, p. 67-70.
- 94 PERDRIEL G., DELBOSC G. et HOEL J. — Utilisation de la delta-cortisone dans un cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique. *Société de Médecine militaire française*. Séance du 12 avril 1956.
- 95 PEROT Marthe. — Etude des complications oculaires de la leptospirose ictéro-hémorragique. *Thèse Paris*, 1939.
- 99 PERREAU, FRESNEAU et BOUVELOT. Arachnoïdite spinale et méningite tuberculeuse. Guérison par l'A. C. T. H. *Presse Médicale*, 26 juin 1954, p. 1002.
- 97 PIZON-PATTE GAY Jeannine. — Manifestations oculaires des récurrentes. *Thèse Lyon*, 1947.
- 98 POMME-PESME et HAMON. — Arachnoïdite opto-chiasmatique. Evolution favorable du syndrome oculaire. *Rev. O. N. O.*, 20-9 mars 1948.
- 99 POURSINES Y. — Les encéphalites allergiques de nature infectieuse. Rapport au *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, 48^{me} Session,, Besançon, 1950. Masson.
- 100 PSENNER L. — Über rontgenologische Veränderungen bei Arachnitis optico-chiasmatis. *Wiener Klinische wochenschrift*, 7-9-1951, p. 679-680.
- 101 PUECH P., MORICE J., BRUN M. et CLEMENT J. — Cisternographie. Indications dans les syndromes hypophyso-chiasmatiques et dans les blocages de la circulation céphalo-rachidienne. *Sem. Hôp. Paris*, 26, 4841, 1950.
- 102 PUYELO H., PREVOT M. — Note préliminaire basée sur l'étude de 98 cas d'encéphalite saisonnière dans les Troupes franco-vietnamiennes du Tonkin ; essais d'isolement d'un virus encéphalitogène. *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 46 :6, 1953, p. 872-877.

- 103 QUARTI M. — Cisterno-encephalografia frazionata per via sotto-occipitale. *Chirurgica*, 4, 403, 1949.
- 104 RAMOS et ANOREIRA. — Arachnoïtite opto-quiasmatica tripanosomica e tratamento cirurgico. *Anais do Instituto de Médecina Tropical*, 4 décembre 1947, p., 33-48.
- 105 REDLOB. — Arachnoïdite intra-orbitaire *Revue d'O. N. N.*, N° 3, mai 1939, p. 161.
- 106 RENARD G., DAVID M. et BREGEAT P. — La névrite optique intra-canaiculaire oedémateuse aiguë. *Archives d'Ophth.*, t. 9, N° 5, 1949, p. 584-591.
- 107 RIVERS Th. — Viral and rickettsial infections of man 1948, 1 vol. Lippincotte, Ed.
- 108 ROBERTS W. L. and VILLCOCKSON T. H. — Post neuritis optic atrophy in repatriated prisoners of war. *Am J. Ophth.*, 1947, 30 : 165.
- 109 ROGER H., GUILLOT, PAILLAS J. — Arachnoïdite opto-chiasmatique guérie par encéphalographies lombaires. *Revue O. N. O.*, déc. 1938, p. 689.
- 110 ROGER H., POURSIDES Y., PAILLAS J., ROGER J. — Arachnoïdite kystique basilaire d'origine brucellose tardive. *Revue Neurol.*, Paris, janvier 51, p. 72-73.
- 111 ROUSSET P. — A propos de quelques cas de leptospiroses ictéro-hémorragiques rencontrées en Extrême-Orient. *Méd. Tropicale*, N°3, Mai-Juin 1949, p. 349-370.
- 112 ROUX J. — Le pouvoir pathogène de *Rickettsia Burneti* pour le cobaye. Variations expérimentales. *Société de Biol.*, 16-4-1956, tome C L, N° 4, p. 782.
- 113 RUBINO A. — Arachnitis, endo-crâniose et arachnoïdite opto-chiasmatique. *Riv. O. N. O.* ft 1947, p. 85-102.
- 114 RUBINO A. — La méningo-endo-crâniose en ophtalmologie. *Riv. O. N. O.*, ft-24, I, 1949, p. 1-90.
- 115 M^{me} SCHIFF-WERTHEIMER, GIROUD P. et GRELLIER. — Uvéo-papillite par rickettsies. *Soc. Ophth. Paris*, Mai 1953.
- 116 SEZE (de), LAPLANE et FIMBEL. — Cysticercose opto-chiasmatique *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1-7-1928, p. 1.202.
- 117 SOULAGE. — A propos de Leptospiroses — *Presse Médicale*, 1951, 59, 68, p. 1.428.
- 118 SOURDILLE Gi et Ga. — Affections du nerf optique. *Traité d'Ophtalmologie*. Tome VI, Masson et Cie, éd. 1939.
- 119 SOURDILLE G. P. Lésions anatomiques endo-crâniennes dans la névrite rétro-bulbaire. Réflexions sur 25 améliorations par l'opération endo-nasale et sur un cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique. *Arch. d'Ophth.* T. I., N° 1, 1937, p. 3-29.

- 120 SOURDILLE G. P. — L'arachnoïdite et l'atteinte rétro-bulbaire du nerf optique. *Gazette Médicale de France*, 1^{er} octobre 1936.
- 121 TAPTAS J. N. et DIMIPOULOS Th. — Arachnoïdites opto-chiasmatique et maladie neuro-vasculaire, 1 volume, Paris Masson et Cie, Ed. 1949.
- 122 THIEBAUT et TAPTAS. — Encéphalopathies réactionnelles. *Presse Médicale*, N° 58, sept. 1949, p. 805-806.
- 123 THUREL R. — Arachnoïdite opto-chiasmatique. Rôle de la distension du lac basilaire. *Bull. Soc. Opht. Paris*, N° 5, mai-juin 1948, p. 487-490.
- 124 THUREL R. — La distension des espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux par le liquide céphalo-rachidien. *Revue Neurologique*, t. 81, N° 5, mai 1948, p. 371-373.
- 125 TOULANT Madeleine. — Les causes de cécité en Afrique Noire. *Presse Médicale*, 3/12.52, p. 1645-1646.
- 126 TOULANT P. — Les lésions du nerf optique au cours du typhus exanthématique et du typhus murin. Leur fréquence. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1947, 131/17-18, p. 334-336.
- 127 TROISIER J. et BOQUIER Y. — La spirochetose méningée. 1 volume 187 p. Paris 1933, Masson et Cie, Ed.
- 128 VAN GEUCHTEN P. — Arachnoïdite post-traumatique. I *Revue Neurol.*, juin 1933.
- 129 VAUCÉL M. — Recherche du typhus murin au Tonkin, *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, N° 2, 1936, p. 251-280.
- 130 VAUCÉL M. — Contribution à l'étude des leptospiroses. *Ar de l'Inst. Pasteur d'Indochine*, octobre 1937. Tome VII, Vol. XXVI, p. 137.
- 131 VIGNIER. — Les arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Thèse Montpellier*, 1936.
- 132 VOISIN J. et AURENCHE A. — Les névrites optiques au cours de la leptospirose ictéro-hémorragique. *Presse Médicale*, 1942.
- 133 WEIL A., HAYMAKER. V. — La répartition des lésions du système nerveux central dans le scrub-typhus *J. Neuro path.*, 5 octobre 1946, p. 271-284.
- 134 WERTHEIMER P. et BONNET H. — Réflexions à propos de 25 observations sur la méningite séreuse opto-chiasmatique. *Rev. neurol.*, t. 81, 10 octobre 1949, p. 864-866.
- 135 WORMS. — Trépanation décompressive du canal optique. *Soc. Opht. de Paris*, 29 juin 1930.

TABLE DES MATIÈRES

I. Introduction	11
Historique	11
Nosologique	13
Anatomique	13
Anatomo- pathologique	14
II. Résumé des oservations	19
III. Etude clinique	67
Syndrome ophtalmologique	67
Syndrome infectieux et neurologique	69
Formes anatomo-cliniques	71
IV. Le problème étiologique	73
Affections neurotropes fréquentes en E. O.....	73
Contribution personnelle au problème étiologique	78
V. Base du traitement	89
Evolution de l'affection en l'absence de traite-	
ment rationnel	89
Essai pathogénique	89
Pneumo-encéphalographie	90
Etude du liquide céphalo rachidien encéphalique	93
Artériographie	93
Electro-encéphalographie	94
VI. Traitement	95
VII. Conclusion	105
Bibliographie	107

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Etude clinique, étiologique et thérapeutique
de l'arachnoïdite optique et opto-chiasmatique
en Extrême-Orient
« à propos de 73 observations »

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 13 octobre 1956

Le Professeur,

CH. DÉJEAN

Vu :

Montpellier, le 23 octobre 1956.

Le Doyen,

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 26 octobre 1956.

Le Recteur,

J. F. ANGELLOZ

*La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme
propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni
improbation.*

